



**UNIVERSIDADE DE ÉVORA**

**ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

## **Clínica de Espécies Pecuárias e Equídeos**

***Lília Isabel Palma Pelado Cavaco Reis***

Orientação interna: Doutora Elisa Maria Varela  
Bettencourt

Orientação externa: Dr. Bernardo de Matos Pereira  
Marujo

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio

Évora, 2015



**UNIVERSIDADE DE ÉVORA**

**ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

## **Clínica de Espécies Pecuárias e Equídeos**

***Lília Isabel Palma Pelado Cavaco Reis***

Orientação interna: Doutora Elisa Maria Varela  
Bettencourt

Orientação externa: Dr. Bernardo de Matos Pereira  
Marujo

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio

Évora, 2015

## AGRADECIMENTOS

---

Aos meus pais e à minha avó, que tanto admiro e tudo devo, pela possibilidade de realizar este curso de Medicina Veterinária, sempre com as melhores condições possíveis, pelo carinho, apoio e paciência incondicional, e pelo desejo de me verem alcançar este sonho,

À minha irmã, Médica Veterinária formada, que por toda a sua experiência me ajudou nas tomadas de decisão em todo o meu percurso académico, e por todos os conselhos e “desaconselhos”, que me trouxeram até aqui, bem como a todo o apoio e amizade,

Ao meu irmão, por todo o carinho, amizade e apoio que me dá e por ser a força para eu nunca desistir,

À Professora Elisa Bettencourt por todos os ensinamentos e dedicação proporcionados, pela amizade, carinho e apoio demonstrados e por ter estado presente em momentos marcantes da minha vida,

Ao Dr. Bernardo Marujo pela oportunidade de realização do estágio curricular, bem como todos os ensinamentos e experiências vividas e por toda a confiança depositada em mim,

Ao Rui Gonçalves, pela simpatia, ajuda e apoio durante todo o meu estágio,

A todos os meus amigos e familiares que me apoiaram nas minhas decisões, pela paciência, pelos risos, pelas lágrimas, pelos abraços, pelas discussões, pelas reuniões e passeios realizados e pelo apoio e amizade que vimos guardando ao longo dos anos,

Por fim, mas não menos importante, a toda a minha família de quatro patas, pela companhia, motivação, amizade, carinho e presença em todos os momentos.

## RESUMO

---

Este relatório remete-se ao estágio curricular realizado na área de Clínica de Espécies Pecuárias e Equídeos. Encontra-se estruturado em três partes distintas, onde na primeira se realiza uma análise casuística das ocorrências acompanhadas durante os seis meses de estágio, na segunda, uma revisão bibliográfica acerca da laminite em equinos, incluindo a revisão anatómica, etiologia, fisiopatologia, bem como a sua classificação, sinais clínicos, métodos de diagnóstico, tratamento e prognóstico. Por fim, na terceira parte, a exposição de um caso clínico envolvendo a presença de laminite num equino adulto.

Pretende-se com este trabalho rever os estudos da atualidade acerca desta patologia que, apesar de tão grave e debilitante, ainda apresenta inconsistências na definição dos fatores predisponentes, fisiopatologia e, consequentemente, no tratamento e prevenção.

**Palavras-chave:** laminite; fisiopatologia; dor; equinos; clínica.

## **ABSTRACT**

---

### **Equine and Livestock Clinics**

This report refers to the internship performed in Equine and Livestock Clinics. It is structured in three distinct chapters, where a case by case analysis about the followed events in the six-month internship is carried out in the first one. In the second, a bibliographic review about equine laminitis, including the anatomical review, etiology, pathophysiology, as well as its classification, clinical signs, diagnosis, treatment and prognosis. At last, in the third part, a clinical case exposure, involving a case of laminitis in an adult equine.

The aim of this work is to review the present studies about this pathology that, despite being so severe and debilitating, still has inconsistencies in the definition of its predisposing factors, pathophysiology, and thus, in the treatment and prevention.

**Key-words:** laminitis; pathophysiology; pain; equine; clinics.

## ÍNDICE GERAL

---

|                                                                    |     |
|--------------------------------------------------------------------|-----|
| AGRADECIMENTOS .....                                               | i   |
| RESUMO .....                                                       | ii  |
| ABSTRACT .....                                                     | iii |
| ÍNDICE GERAL .....                                                 | iv  |
| ÍNDICE DE FIGURAS .....                                            | vi  |
| ÍNDICE DE GRÁFICOS .....                                           | ix  |
| ÍNDICE DE TABELAS .....                                            | x   |
| LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS .....                     | xi  |
| 1. INTRODUÇÃO .....                                                | 1   |
| 2. CASUÍSTICA .....                                                | 3   |
| 3. MONOGRAFIA .....                                                | 16  |
| 3.1. LAMINITE .....                                                | 16  |
| 3.1.1. REVISÃO ANATÓMICA .....                                     | 17  |
| 3.1.1.1. ESTRUTURAS EXTERIORES .....                               | 17  |
| 3.1.1.2. CASCO .....                                               | 18  |
| 3.1.1.2.1. DERME (CÓRION) .....                                    | 22  |
| 3.1.1.2.2. TECIDO SUBCUTÂNEO .....                                 | 24  |
| 3.1.1.3. OSTEOLOGIA .....                                          | 25  |
| 3.1.1.4. ARTICULAÇÕES .....                                        | 26  |
| 3.1.1.5. TENDÕES, LIGAMENTOS ANULARES E MÚSCULO INTERÓSSEO .....   | 26  |
| 3.1.1.6. VASOS SANGUÍNEOS E LINFÁTICOS .....                       | 27  |
| 3.1.1.6.1. FORNECIMENTO SANGUÍNEO .....                            | 27  |
| 3.1.1.6.2. DRENAGEM VENOSA .....                                   | 30  |
| 3.1.1.6.3. DRENAGEM LINFÁTICA .....                                | 31  |
| 3.1.1.7. INERVAÇÃO .....                                           | 31  |
| 3.1.2. ETIOLOGIA / CAUSAS PREDISPONENTES E FACTORES DE RISCO ..... | 33  |
| 3.1.3. FISIOPATOLOGIA .....                                        | 34  |
| 3.1.3.1. TEORIA VASCULAR/ISQUÊMICA .....                           | 34  |

|            |                                                                           |    |
|------------|---------------------------------------------------------------------------|----|
| 3.1.3.2.   | TEORIA ENZIMÁTICA .....                                                   | 35 |
| 3.1.3.3.   | TEORIA INFLAMATÓRIA.....                                                  | 36 |
| 3.1.3.4.   | TEORIA MECÂNICA/TRAUMÁTICA.....                                           | 37 |
| 3.1.3.5.   | TEORIA METABÓLICA/ENDÓCRINA .....                                         | 37 |
| 3.1.4.     | CLASSIFICAÇÃO, SINAIS CLÍNICOS, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA LAMINITE..... | 39 |
| 3.1.4.1.   | FASE DE DESENVOLVIMENTO .....                                             | 39 |
| 3.1.4.1.1. | SINAIS CLÍNICOS.....                                                      | 39 |
| 3.1.4.1.2. | TRATAMENTO.....                                                           | 39 |
| 3.1.4.2.   | FASE AGUDA .....                                                          | 41 |
| 3.1.4.2.1. | SINAIS CLÍNICOS.....                                                      | 42 |
| 3.1.4.2.2. | DIAGNÓSTICO .....                                                         | 43 |
| 3.1.4.2.3. | TRATAMENTO.....                                                           | 47 |
| 3.1.4.2.4. | PROGNÓSTICO .....                                                         | 53 |
| 3.1.4.3.   | FASE CRÔNICA.....                                                         | 54 |
| 3.1.4.3.1. | SINAIS CLÍNICOS.....                                                      | 55 |
| 3.1.4.3.2. | DIAGNÓSTICO .....                                                         | 56 |
| 3.1.4.3.3. | TRATAMENTO.....                                                           | 59 |
| 3.1.4.3.4. | PROGNÓSTICO .....                                                         | 66 |
| 4.         | CASO CLÍNICO .....                                                        | 67 |
| 5.         | DISCUSSÃO .....                                                           | 71 |
| 6.         | CONCLUSÃO .....                                                           | 73 |
| 7.         | BIBLIOGRAFIA .....                                                        | 74 |

## ÍNDICE DE FIGURAS

---

|                                                                                                                                                                                                                                                                                              |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Figura 1 - Tronco de contenção .....                                                                                                                                                                                                                                                         | 1  |
| Figura 2 - Sala de apoio e tronco de contenção .....                                                                                                                                                                                                                                         | 1  |
| Figura 3 - Boxes de internamento .....                                                                                                                                                                                                                                                       | 2  |
| Figura 4 - Carrinha para serviço de ambulatório.....                                                                                                                                                                                                                                         | 2  |
| Figura 5 - Abcesso subsolar em equinos.....                                                                                                                                                                                                                                                  | 6  |
| Figura 6 - Abcesso subsolar em asinino. ....                                                                                                                                                                                                                                                 | 6  |
| Figura 7 - Laceração em cavalo.....                                                                                                                                                                                                                                                          | 7  |
| Figura 8 - Laceração em poldro. ....                                                                                                                                                                                                                                                         | 8  |
| Figura 9 – Entubação com sonda nasogástrica em equino (esquerda) e asinino (direita). ....                                                                                                                                                                                                   | 8  |
| Figura 10 - Sutura de Buhner em burra com prolapso uterino. ....                                                                                                                                                                                                                             | 9  |
| Figura 11 - Elevação da paciente com cintas e bobcat. ....                                                                                                                                                                                                                                   | 10 |
| Figura 12 - Recorte de casco, segundo o conceito do Balance-F.....                                                                                                                                                                                                                           | 12 |
| Figura 13 - Orquiectomia a equino.....                                                                                                                                                                                                                                                       | 13 |
| Figura 14 - Lavagem da cavidade oral de uma égua. ....                                                                                                                                                                                                                                       | 14 |
| Figura 15 - Crioterapia numa pônei apresentado sinais de laminite na fase aguda.....                                                                                                                                                                                                         | 15 |
| Figura 16 - Nomenclatura exterior da extremidade distal de equino. ....                                                                                                                                                                                                                      | 17 |
| Figura 17 - Estruturas distais e zonas do casco de equino (vista solar).....                                                                                                                                                                                                                 | 18 |
| Figura 18 - Zonas de crescimento da parede do casco proximal (adaptado de Pollit, 2008). CC, Córion coronário; DP, Falange distal; P, Períoplo; PHW, Parede do casco proximal; PL, Lâmina proximal; THW, Parede do casco tubular; L, Lâmina.....                                             | 19 |
| Figura 19 - Zonas de crescimento da parede distal, linha branca e sola (adaptado de Pollit, 2008). DP, Falange distal; PEL, Lâmina epidérmica primária; PDL, Lâmina dérmica primária; THW, Parede do casco tubular; TP, Papila terminal; S, Sola; SP, Papila da sola; WZ, Linha branca. .... | 19 |
| Figura 20 - Estrato externo, corte sagital do dígito (adaptado de Hood, 2015). ....                                                                                                                                                                                                          | 19 |
| Figura 21 - Estrato médio, zona exterior, corte sagital do dígito (adaptado de Hood, 2015). ....                                                                                                                                                                                             | 20 |
| Figura 22 - Estrato médio, zona interior, corte sagital do dígito (adaptado de Hood, 2015). ....                                                                                                                                                                                             | 20 |
| Figura 23 - Estrato interno, corte sagital do dígito (adaptado de Hood, 2015). ....                                                                                                                                                                                                          | 20 |
| Figura 24 - Parede do casco de equino e a camada de lâminas epidérmicas primárias e secundárias (adaptado de Pollit, 2010). PEL, Lâmina epidérmica primária, SEL, Lâmina epidérmica secundária .....                                                                                         | 21 |
| Figura 25 – Papilas do córion coronário e lâminas do córion laminar presente no casco (adaptado de Poss, 2015). ....                                                                                                                                                                         | 22 |
| Figura 26 - Lâminas do córion laminar (foto de Miriam Braun).....                                                                                                                                                                                                                            | 22 |
| Figura 27 - córion da sola, ranilha e barras (foto de Miriam Braun). ....                                                                                                                                                                                                                    |    |
| Figura 28 - Secção sagital do dígito (adaptado de Davies & Philip, 2007).....                                                                                                                                                                                                                | 24 |



|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Figura 29 - Diagrama do esqueleto da extremidade distal do membro torácico esquerdo de equino. A, Vista dorsal; B, Vista palmar (adaptado de Dyce, Sack, & Wensing, 2010). 8, Terceiro osso metacarpiano; 9, 9', Osso metacarpiano acessório medial e lateral; 10, Ossos sesamóides proximais; 11, Falange proximal; 11', Tubérculo proximal; 11'', Inserção dos ligamentos palmar abaxial e anular digital distal; 11''', Inserção dos ligamentos sesamóideos oblíquos e palmar axial; 12, Falange média; 13, Falange distal; 13', Processo do extensor; 13'', Sulco parietal; 14, Osso sesamóide distal; 15, Foramen da sola e linha semilunar para inserção do tendão flexor digital profundo; 16, Processo palmar e inserção do ligamento navicular distal..... | 25 |
| Figura 30 - Esquematisação da secção axial do dígito, vista medial (adaptado de Dyce, Sack, & Wensing, 2010). 1. Terceiro metacarpiano; 2, Falange proximal; 3, Falange média; 4, Falange distal; 4', Almofadinha digital; 5, Osso sesamóide proximal; 6, Osso sesamóide distal; 7, Bolsa dorsal da articulação do boleto; 7', Cápsula articular; 7'', Bolsa palmar da articulação do boleto; 8, 9, Bolsa dorsal da articulação da quartela e do casco; 10, Bolsa do navicular; 11, Músculo interósseo; 12, Ligamento sesamóideo reto; 13 Tendão flexor digital profundo; 14 Bainha digital; 15, Ponte de tecido conjuntivo; 16, Ligamento navicular distal; 17, Tendão extensor comum; 18, Tendão flexor digital superficial.....                                  | 26 |
| Figura 31 - Diagrama da anatomia da extremidade distal de equino (adaptado de Hinchcliff, et al., 2014).....                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        | 27 |
| Figura 32 – Diagrama das artérias da extremidade distal de equino (adaptado de Pollit, 2007). .....                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 | 28 |
| Figura 33 - Diagrama da microcirculação do córion (adaptado de Pollit, 2010). .....                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 | 29 |
| Figura 34 - Aspeto lateral da extremidade distal do membro torácico de equino, fáscia removida (adaptado de Krainer and Fails, 2011). 1, Terminação do ramo dorsal do nervo ulnar; 2, nervo palmar lateral; 3, Veia palmar lateral; 4, Ligamento suspensor; 5, nervo metacarpiano palmar lateral; 6, ramo dorsal do nervo digital palmar lateral; 7, artéria digital lateral; 8, veia digital lateral; 9, Ligamento do esporão (perfurado pelo nervo); 10, Plexo venoso coronário. ....                                                                                                                                                                                                                                                                             | 31 |
| Figura 35 - Postura clássica de cavalo com laminite nos membros torácicos (Foto de Christy M. West). .....                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          | 42 |
| Figura 36 - Diagrama do membro distal do cavalo em estação numa cama de areia, demonstrando uma maior redistribuição do peso (adaptado de Parks, 2003). .....                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       | 51 |
| Figura 37 - Preenchimento de ranilha comercial (adaptado de Parks, 2003). .....                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | 51 |
| Figura 38 - Preenchimento da cavidade da sola e ranilha com silicone (adaptado de Parks, 2003). .....                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               | 51 |
| Figura 39 - Suporte da sola e ranilha com Styrofoam (adaptado de Parks, 2003).....                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  | 52 |
| Figura 40 – Suporte em cunha para elevação de talões comercial (adaptado de Parks, 2003).52                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |    |
| Figura 41 - Bloco de madeira ligado ao casco com parafusos contra a parede do casco (esquerda); a linha vertical vermelha indica o ponto de alavanca. O bloco é fixado com ligadura de fibra de vidro (direita). (adaptado de O'Grady, 2015). .....                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 | 52 |
| Figura 42 - Forças internas do dígito (adaptado de Rucker & Orsini, 2014). .....                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | 54 |

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Figura 43 - Representação esquemática dos três padrões de deslocamento da PIII no casco (adaptado de O'Grady, 2011).....                                                                                                                                                                                                                                                | 54 |
| Figura 44 - Anéis de crescimento mais juntos na pinça e mais afastados nos talões (adaptado de Parks, 2011a) .....                                                                                                                                                                                                                                                      | 56 |
| Figura 45 – Medições radiográficas (adaptado de Rucker & Orsini, 2014). CE, distância entre o processo do extensor e a banda coronária; HL, distância lâmina-casco; SD, espessura da sola; PA, ângulo palmar; BA, ângulo da PIII.....                                                                                                                                   | 57 |
| Figura 46 - Ferradura em coração (adaptado de Morrison, 2010).....                                                                                                                                                                                                                                                                                                      | 60 |
| Figura 47 - Ferradura de alumínio (adaptado de O'Grady, 2010). .....                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | 61 |
| Figura 48 - Ferradura de madeira aplicada com material moldável. A seta preta indica a parte mais larga do casco; a linha vermelha demonstra o ponto de alavanca na face solar da ferradura (adaptado de O'Grady, 2010).....                                                                                                                                            | 61 |
| Figura 49 - (A) Ranhura na banda subcoronária no casco de um membro posterior com rotação e afundamento lateral; (B) O mesmo pé, 5 meses depois (adaptado de Morrison, 2010). .....                                                                                                                                                                                     | 64 |
| Figura 50 - Resultado desejado numa recessão da parede do casco; (A), Ilhas de epitélio amarelas são evidentes após seis dias da recessão; (B), Cornificação da parede ressecada com crescimento de novos túbulos córneos, após seis semanas da recessão; (C), Seis meses após a recessão, a nova parede já cresceu em direção distal (adaptado de Rucker, 2010). ..... | 65 |
| Figura 51 – Radiografia com projeção lateromedial da extremidade distal do membro anterior direito (cima) e do membro anterior esquerdo (baixo), não demonstrando evidências de deslocamento da PIII no casco. A – PI; B – PII; C – PIII. ....                                                                                                                          | 68 |
| Figura 52 - Ferradura EPONA® (adaptado de Craig, 2010); Esquerda, frente da ferradura; Centro, trás da ferradura; Direita; ferradura fixada. ....                                                                                                                                                                                                                       | 70 |

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

---

|                                                                                                                                 |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Gráfico 1 - Distribuição da atividade desenvolvida em função da área de intervenção (frequência absoluta, n=3541).....          | 3  |
| Gráfico 2 - Distribuição da atividade desenvolvida em função da espécie animal (frequência relativa, %, n=3541). ....           | 3  |
| Gráfico 3 - Distribuição de ocorrências na área "Clínica", em função da espécie animal (frequência relativa, %, n=90) .....     | 4  |
| Gráfico 4 - Distribuição de ocorrências na área de intervenção "Clínica" (frequência relativa, %, n=90) .....                   | 4  |
| Gráfico 5 - Distribuição das ocorrências na área "Podologia", em função da espécie animal (frequência relativa, %, n=62) .....  | 11 |
| Gráfico 6 – Comparação entre o número de cabeças normais por localização geográfica no Alentejo e em Portugal continental. .... | 15 |

## ÍNDICE DE TABELAS

---

|                                                                                                           |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tabela 1 - Casuística dos casos clínicos. ....                                                            | 5  |
| Tabela 2 - Casuística da área "Sanidade animal".....                                                      | 11 |
| Tabela 3 - Casuística da área "Podologia". ....                                                           | 11 |
| Tabela 4 - Casuística da área "Identificação animal".....                                                 | 12 |
| Tabela 5 - Casuística da área "Reprodução".....                                                           | 13 |
| Tabela 6 - Casuística da área "Outros".....                                                               | 14 |
| Tabela 7 - Sistema de Classificação da Laminite de Obel (adaptado de Parks, 2011a e van Eps, 2010a). .... | 43 |

## LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

---

**ACTH** Adrenocorticotropina

**AINE** Anti-inflamatório não esteróide

**AVA** Anastomose arteriovenosa

**BID** Duas vezes ao dia

**BM** *Basal membrane* (membrana basal)

**CSVET** Clínica Veterinária Cultivar Soluções – Serviços Veterinários Lda.

**DMSO** Dimetilsulfóxido

**ECS** *Equine Cushing Syndrome* (Síndrome de Cushing Equino)

**EMS** *Equine Metabolic Syndrome* (Síndrome Metabólico Equino)

**IV** Endovenoso

**MMP** Metaloproteinases

**PDL** *Primary dermal laminae* (lâmina dérmica primária)

**PEL** *Primary epidermal laminae* (lâmina epidérmica/córnea primária)

**PI** Falange proximal

**PII** Falange média

**PIII** Falange distal

**PO** *Per os*

**SDL** *Secondary dermal laminae* (lâmina dérmica secundária)

**SEL** *Secondary epidermal laminae* (lâmina epidérmica/córnea secundária)

**SID** Uma vez por dia

**TFDP** Tendão flexor digital profundo

**TFDS** Tendão flexor digital superficial

**TID** Três vezes ao dia

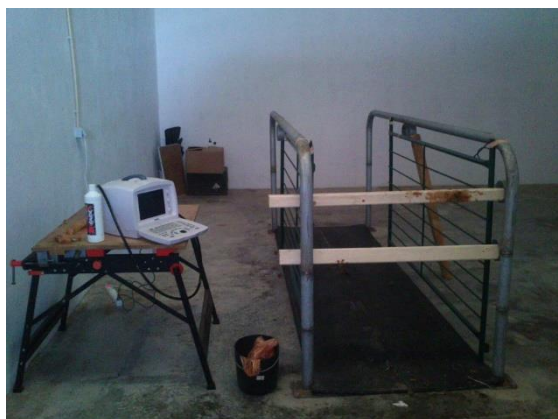
## 1. INTRODUÇÃO

---

O presente relatório de estágio refere-se ao estágio curricular de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, realizado na Clínica Veterinária Cultivar Soluções – Serviços Veterinários Lda. (CSVET), sob orientação do Dr. Bernardo Marujo, na área de clínica de espécies pecuárias e equídeos.

O estágio teve a duração de seis meses, tendo sido iniciado a um de setembro de 2014 e terminado a 28 de fevereiro de 2015. O horário diário foi programado em função das ocorrências prioritárias de cada dia de trabalho. Durante a sua realização, foi possível acompanhar e assistir ativamente o coorientador na realização da sua atividade profissional, a qual é realizada principalmente em regime de ambulatório, nos distritos de Beja e Évora, sendo também referenciado para alguns casos na região do Algarve e Lisboa. Em regime de internamento foi também possível acompanhar alguns casos que, por requererem de assistência e cuidados frequentes para uma melhor recuperação, tiveram indicação médica para permanecer na zona de internamento disponibilizada pela CSVET.

A área de internamento da CSVET, incluída numa zona calma e pouco movimentada entre Beja e o Penedo Gordo, proporciona aos pacientes uma recuperação num ambiente tranquilo. Esta disponibiliza um tronco de contenção para realização dos vários procedimentos necessários (Figura 1 e Figura 2), uma sala de apoio com vista para o tronco de contenção, duas boxes de internamento (Figura 3), um picadeiro descoberto e ainda dispõe de métodos de diagnóstico complementar convencionais, como a ecografia e radiologia móvel. A carrinha para serviço de ambulatório encontra-se equipada para a realização de consultas de clínica geral, podendo ser equipada consoante as necessidades previstas, havendo a disponibilização de equipamentos de radiologia e ecografia móvel, odontologia, podologia, e de serviços de sanidade animal.



*Figura 1 - Tronco de contenção*



*Figura 2 - Sala de apoio e tronco de contenção*



*Figura 3 - Boxes de internamento*



*Figura 4 - Carrinha para serviço de ambulatório*

O objetivo principal da realização deste estágio foi procurar desenvolver as competências para as quais houve formação curricular prévia, promovendo o ganho de autonomia, aptidões e capacidade de raciocínio perante situações clínicas reais.

No presente relatório de estágio, o primeiro capítulo corresponde a uma análise casuística das ocorrências acompanhadas durante os seis meses de estágio. O segundo capítulo inclui uma revisão bibliográfica acerca da laminite, integrando a revisão anatómica, etiologia, fisiopatologia, bem como a sua classificação, sinais clínicos, métodos de diagnóstico, tratamento e prognóstico. O terceiro e último capítulo, expõe um caso clínico de um equino adulto com laminite.

## 2. CASUÍSTICA

Durante o período compreendido entre um de setembro de 2014 e 28 de fevereiro de 2015, a estagiária teve a oportunidade de acompanhar o Dr. Bernardo Marujo na sua prática ambulatorial, principalmente na região do Alentejo, onde foram acompanhadas 3541 ocorrências distribuídas nas áreas de clínica (médica e cirúrgica), sanidade animal, podologia, identificação animal, reprodução, entre outras áreas de intervenção (Gráfico 1).

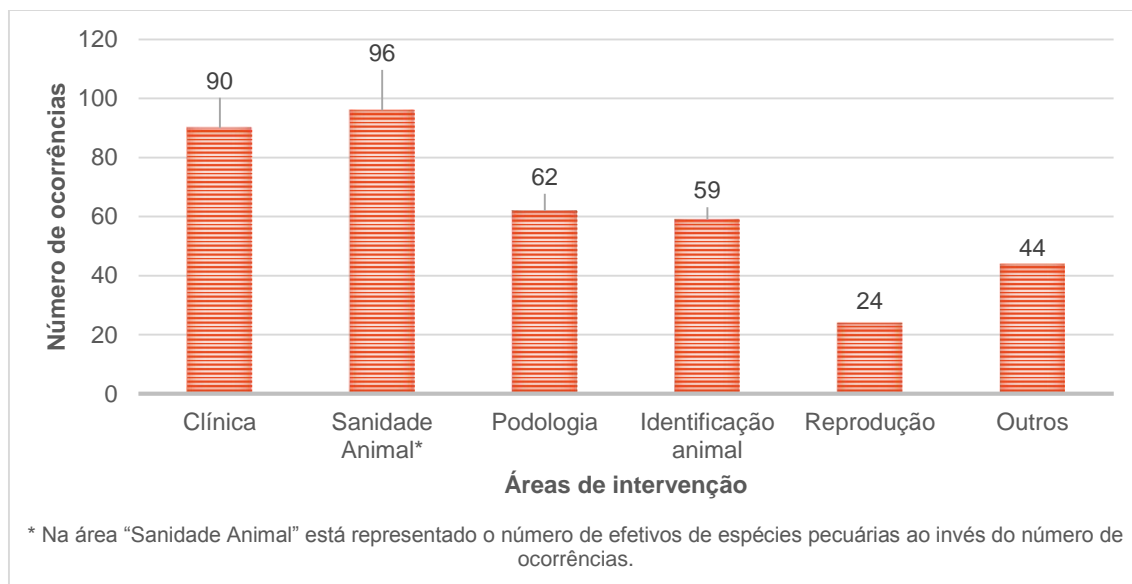


Gráfico 1 - Distribuição da atividade desenvolvida em função da área de intervenção (frequência absoluta,  $n=3541$ )

Pelo facto dos efetivos de espécies pecuárias serem constituídos por um número elevado de animais, no Gráfico 2, que mostra a distribuição da atividade desenvolvida em função da espécie animal, está representado o número de efetivos ao invés do número de ocorrências, de modo a espelhar com maior exatidão o decorrer dos dias de estágio. Desta forma, é demonstrado que a espécie equina foi a que representou maior número de ocorrências ( $n=323$ ), seguida da espécie asinina ( $n=27$ ) e ovina ( $n=14$ ), sendo as espécies bovina ( $n=8$ ) e caprina ( $n=2$ ) aquelas que tiveram menor expressão.

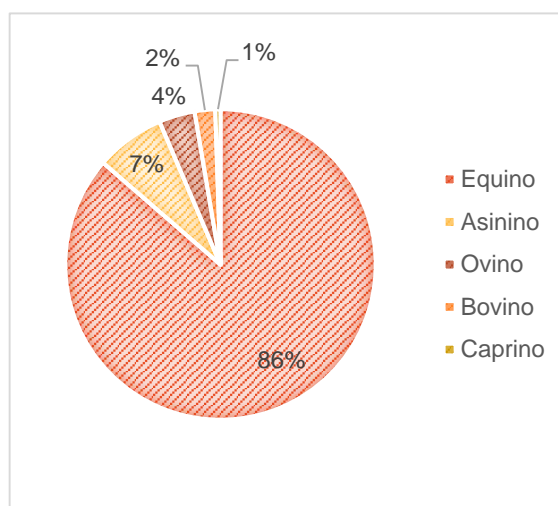


Gráfico 2 - Distribuição da atividade desenvolvida em função da espécie animal (frequência relativa, %,  $n=3541$ ).



A “Clínica” revelou-se a uma área de intervenção com muita importância durante o estágio, correspondendo a um total de 90 casos clínicos.

Quanto à espécie animal (Gráfico 3), a clínica de equinos representou o maior número de ocorrências (n=70), seguida da clínica de asininos (n=15) e clínica de bovinos (n=4), sendo a clínica de ovinos a que apresentou menor número de ocorrências (n=1), não havendo qualquer ocorrência na clínica de caprinos.

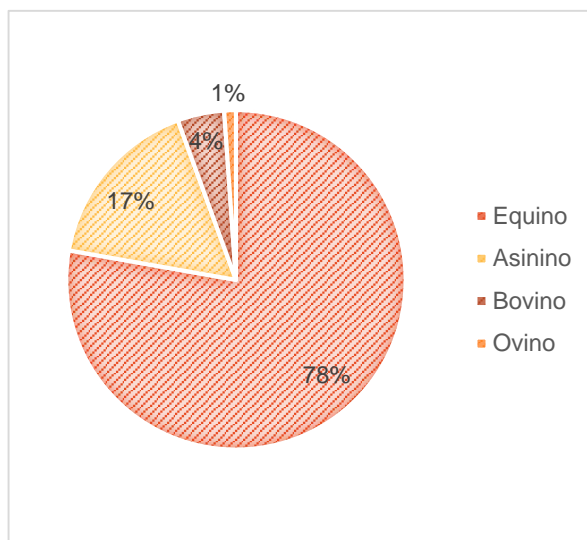


Gráfico 3 - Distribuição de ocorrências na área "Clínica", em função da espécie animal (frequência relativa, %, n=90)

No que respeita a distribuição de ocorrências clínicas, o Gráfico 4 evidencia uma maior incidência nas doenças do sistema locomotor (n=44), pele e faneras (n=23) e sistema digestivo (n=16). O tratamento de afeções do sistema reprodutor (n=3), oftalmologia (n=2), sistema respiratório (n=1) e sistema urinário (n=1) têm menor representatividade.

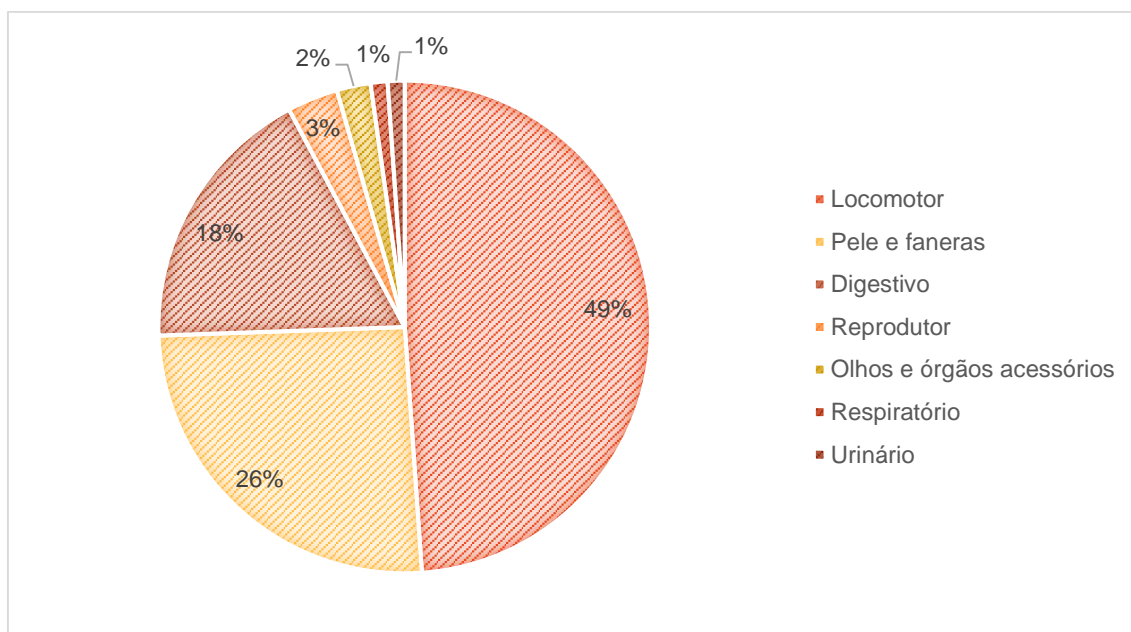


Gráfico 4 - Distribuição de ocorrências na área de intervenção "Clínica" (frequência relativa, %, n=90)

Tabela 1 - Casuística dos casos clínicos.

| Sistema        | Casos clínicos                            | Número de ocorrências |        |        |       |         |       |
|----------------|-------------------------------------------|-----------------------|--------|--------|-------|---------|-------|
|                |                                           | Asinino               | Equino | Bovino | Ovino | Caprino | TOTAL |
| Locomotor      | Hematoma subsolar                         | 2                     | 0      | 0      | 0     | 0       | 2     |
|                | Abcesso subsolar                          | 6                     | 8      | 0      | 0     | 0       | 14    |
|                | Traumatismo                               | 0                     | 2      | 0      | 0     | 0       | 2     |
|                | Exame de diagnóstico de claudicação       | 0                     | 15     | 0      | 0     | 0       | 15    |
|                | Fratura                                   | 0                     | 1      | 0      | 0     | 0       | 1     |
|                | Tendinite                                 | 0                     | 3      | 0      | 0     | 0       | 3     |
|                | Artrite                                   | 0                     | 1      | 0      | 0     | 0       | 1     |
|                | Artrose                                   | 0                     | 2      | 0      | 0     | 0       | 2     |
|                | Poliartrite                               | 0                     | 1      | 0      | 0     | 0       | 1     |
|                | Laminite                                  | 0                     | 2      | 0      | 0     | 0       | 2     |
|                | Síndrome podotrocLEAR                     | 0                     | 1      | 0      | 0     | 0       | 1     |
| Pele e faneras | Abcesso cutâneo                           | 2                     | 0      | 0      | 0     | 0       | 2     |
|                | Abcesso umbilical                         | 2                     | 0      | 0      | 0     | 0       | 2     |
|                | Dermatite                                 | 1                     | 0      | 0      | 0     | 0       | 1     |
|                | Reação alérgica à picada de inseto        | 0                     | 3      | 0      | 0     | 0       | 3     |
|                | Urticária                                 | 0                     | 1      | 0      | 0     | 0       | 1     |
|                | Laceração                                 | 0                     | 11     | 0      | 0     | 0       | 11    |
|                | Sutura                                    | 0                     | 1      | 0      | 0     | 0       | 1     |
|                | Excisão de nódulo                         | 0                     | 1      | 0      | 0     | 0       | 1     |
|                | Habronemose cutânea                       | 0                     | 1      | 0      | 0     | 0       | 1     |
| Digestivo      | Cólica                                    | 1                     | 12     | 0      | 0     | 0       | 13    |
|                | Intoxicação                               | 0                     | 0      | 1      | 1     | 0       | 2     |
|                | Obstrução esofágica                       | 0                     | 0      | 1      | 0     | 0       | 1     |
| Reprodutor     | Prolapso uterino                          | 1                     | 0      | 0      | 0     | 0       | 1     |
|                | Parto distócico                           | 0                     | 0      | 2      | 0     | 0       | 2     |
| Oftálmico      | Úlcera da córnea                          | 0                     | 2      | 0      | 0     | 0       | 2     |
| Respiratório   | Inflamação do trato respiratório superior | 0                     | 1      | 0      | 0     | 0       | 1     |
| Urinário       | Oligúria                                  | 0                     | 1      | 0      | 0     | 0       | 1     |
| TOTAL          |                                           | 15                    | 70     | 4      | 1     | 0       | 90    |

Na área clínica, o sistema locomotor representou 49% dos casos assistidos, onde o abscesso subsolar apresentou um grande impacto, quer em equinos (Figura 5) quer em asininos (Figura 6).



*Figura 5 - Abscesso subsolar em equinos.*

O abscesso subsolar é uma das principais causas de claudicação aguda em equídeos (Dabareiner, et al., 2003). Ocorre com maior frequência na linha branca e na sola, especialmente após alterações climáticas de tempo seco para húmido, uma vez que tanto a sola como a linha branca se tornam mais macias, propiciando a penetração por contaminantes (Kaneps, 2014). Animais com doença da linha branca ou com laminite crónica estão em maior risco de desenvolver tal afeção. Já os traumatismos ou lesões penetrantes também poderão contribuir para a doença (Baxter, et al., 2011), sendo de preocupação particular os cravos colocados incorretamente (Kaneps, 2014). A claudicação apresentada por animais afetados pode ser moderada a severa, dependendo da severidade e da localização da infeção (Baxter, et al., 2011). Aos animais ferrados devem ser retiradas as ferraduras para permitir uma avaliação correta da sola e da linha branca (Kaneps, 2014). Deve ser utilizada a



*Figura 6 - Abscesso subsolar em asinino.*

pinça de cascos para determinar a localização aproximada da infecção, bem como aparar levemente toda a sola do casco, para tentar encontrar o local da infecção, normalmente caracterizado por uma coloração mais escura (Baxter, et al., 2011). Após se encontrar a localização suspeita de infecção, pode explorar-se a área, utilizando uma faca de casco curvada na ponta, até o abscesso se revelar e drenar. Caso não seja possível drenar o abscesso, é importante colocar o casco afetado num banho de imersão com água quente por 10 a 20 minutos, uma a duas vezes por dia, ou utilizar um cataplasma (Animalintex®), a cada 24 horas, com o propósito de amolecer as estruturas do casco e drenar o abscesso. Após a drenagem do abscesso, recomenda-se lavar e desinfetar a área afetada com antissépticos, bem como colocar um penso de casco ou uma bota protetora de modo a prevenir a contaminação das estruturas, que deve ser trocado uma vez por dia nos primeiros dias, reduzindo esta frequência à medida que o casco regenera (Kaneps, 2014). A administração de antibióticos ou de anti-inflamatórios não esteróides raramente é feita, a não ser em casos de infecção severa ou de penetração de estruturas mais profundas (Dabareiner, et al., 2003).

As lacerações cutâneas, nas diversas regiões corporais, também foram importantes na clínica ao longo do estágio. Devido à extensão e duração das lesões, foi necessário, em alguns pacientes com lacerações nos membros (Figura 7, direita), a permanência nas instalações da CSVET, de modo a que pudesse ser preconizado um tratamento mais adequado e intensivo. A primeira abordagem a lacerações de membros envolveu a tricotomia da região, bem como a lavagem e desinfecção diária com uma solução diluída de clorhexidina a 2% de toda a área e ainda a remoção de todo o material necrótico e estranho presente, seguida da aplicação de penso compressivo de modo a prevenir a contaminação e reduzir o edema do membro, e ainda a administração de antibioterapia sistêmica por cinco dias.

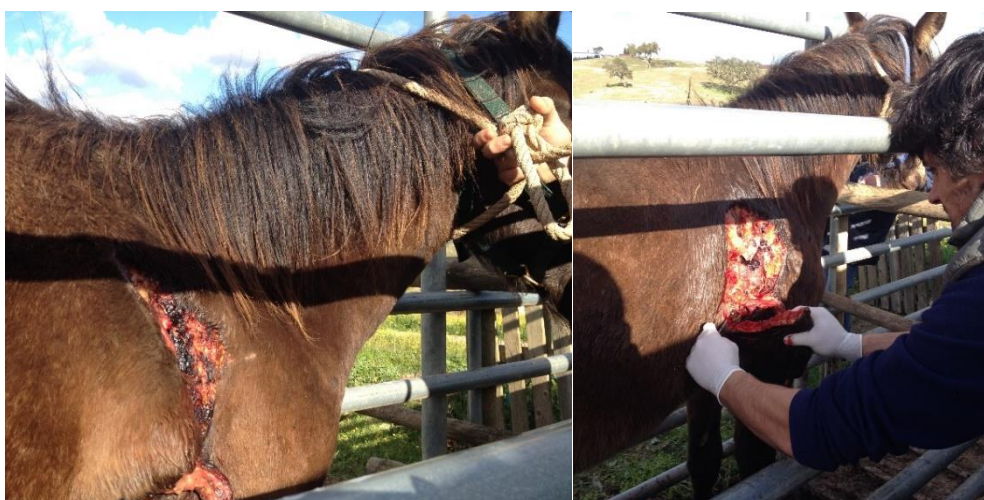


*Figura 7 - Laceração em cavalo.*

O tratamento subsequente incluiu a lavagem e desinfecção diária da região afetada, seguida da curetagem dos bordos da ferida quer para desbridar quer para estimular a



cicatrização e aplicação de mel, devido às suas propriedades antibacteriana, anti-inflamatória e antioxidante, e ações osmótica e desbridante. Num período posterior, passou-se a aplicar uma solução de ácido hipocloroso (Vetericyn®) após a lavagem da ferida com água limpa, uma vez que apresenta bons resultados no tratamento de feridas devido às suas propriedades bactericidas, estimulantes da imunidade inata, e ter eficácia contra um amplo espectro de microrganismos.



*Figura 8 - Laceração em poldro.*

Lacerações como a apresentada na Figura 8 foram geridas a campo, com remoção dos tecidos necrosados, seguida da lavagem e aplicação de solução de ácido hipocloroso (Vetericyn®) diariamente até resolução. Inicialmente foi administrada antibioterapia por cinco dias consecutivos.



*Figura 9 – Entubação com sonda nasogástrica em equino (esquerda) e asinino (direita).*

Também as cólicas revelaram destaque ao longo de todo o estágio, quer em equinos (Figura 9, esquerda) quer em asininos (Figura 9, direita). Durante o estágio, a abordagem inicial a tal afeição incluiu fazer a anamnese e realizar um exame físico cuidado ao paciente. De

seguida, a realização da entubação nasogástrica de cada paciente, onde se procurava saber se o paciente apresentava refluxo gástrico. Em caso negativo, preconizou-se fluidoterapia oral com água morna, intercalada com parafina (4,5 – 9 ml/kg) (Hackett, et al., 2014), de modo a hidratar e estimular a motilidade intestinal. Casos que revelaram a existência de refluxo gástrico foi preconizada fluidoterapia endovenosa (IV). Dependendo da severidade de cada caso, a medicação administrada foi ajustada. De um modo geral, em casos mais ligeiros e considerados menos graves pelo médico veterinário, foi administrado metamizol sódico (Vetalgin®), na dose 10 – 20 mg/kg a cada oito a doze horas, por via intramuscular, pelos seus efeitos analgésicos e espasmolíticos (Hackett, et al., 2014). Em casos considerados mais graves, a flunixina meglumina na dose 0,2 – 1,1 mg/kg a cada oito a doze horas, pelo seu efeito analgésico e antiendotóxico (Hackett, et al., 2014), foi a droga eleita.

Na clínica do aparelho reprodutor, foi possível à estagiária assistir à resolução de um prolapso uterino numa burra, o qual é uma urgência rara em equídeos. Quando ocorre, está geralmente associado a retenção das membranas fetais, distócia ou aborto, podendo dar-se tanto em fêmeas primíparas ou múltiparas (Finan & McKinnon, 2015). É uma afeção que pode ser complicada pela rutura dos vasos uterinos internos, choque ou encarceração ou isquémia de vísceras, levando à morte (Brinsko, et al., 2011). Além disso, apresenta como sequelas a morte súbita, endometrite, metrite, peritonite e laminite (Finan & McKinnon, 2015). A burra encontrava-se em decúbito lateral esquerdo, pelo que a abordagem inicial foi proteger o útero exteriorizado do solo, através da colocação de uma toalha por baixo do órgão. De seguida, foi preconizada uma lavagem cuidada com água e uma solução diluída de clorhexidina, durante a qual se inspecionou toda a mucosa uterina para a presença de membranas fetais ou lacerações. Posteriormente, com o auxílio de parafina e utilizando luvas de palpação retal, o útero foi cuidadosamente colocado no lugar, de modo a prevenir a rutura iatrogénica. Após a recolocação do útero, foi realizada uma sutura de Buhner (Figura 10) para reduzir o risco de repetição de tal episódio. Neste animal foi ainda realizada fluidoterapia IV, enriquecida por um multivitamínico (Duphalyte®), bem como administração de antibioterapia de largo espectro e ainda flunixina meglumina na dose



*Figura 10 - Sutura de Buhner em burra com prolapso uterino.*

0,25 mg/kg a cada oito horas, para prevenção da endotoxemia, e administração de cloprostenol na dose 0,5 µg/kg, de forma a estimular a contractilidade do miométrio e, dessa forma, minimizar os riscos de recidiva (Hackett, et al., 2014). A burra encontrava-se em decúbito lateral por um longo período de tempo, pelo que foi necessário elevá-la recorrendo ao auxílio de cintas erguidas por um bobcat (Figura 11).



*Figura 11 - Elevação da paciente com cintas e bobcat.*

Relativamente à recém-nascida, esta foi rejeitada pela mãe, pelo que foi necessário promover cuidados extra, que incluíram a administração de colostro e de antibioterapia profilática. Mais tarde, conseguiu-se que esta fosse perfilhada por outra burra em lactação pertencente à mesma exploração.



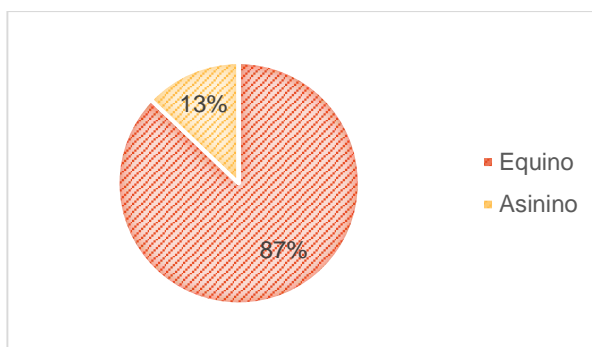
No decorrer do estágio curricular, a área de “Sanidade animal” revelou um grande destaque, equivalendo a um total de 3262 ocorrências distribuídas por 10 efetivos de espécies pecuárias e 86 equídeos, encontrando-se discriminadas sumariamente na Tabela 2.

*Tabela 2 - Casuística da área "Sanidade animal".*

| Intervenção                                                                            | Número de ocorrências |           |            |             |           |             |
|----------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------|-----------|------------|-------------|-----------|-------------|
|                                                                                        | Asinino               | Equino    | Bovino     | Ovino       | Caprino   | TOTAL       |
| Vacinação                                                                              | 0                     | 47        | 100        | 1596        | 20        | 1763        |
| Desparasitação                                                                         | 5                     | 34        | 100        | 780         | 0         | 919         |
| Prova de intradermotuberculinização comparada                                          | 0                     | 0         | 100        | 0           | 0         | 100         |
| Colheita de sangue para controlo serológico da brucelose e da leucose enzoótica bovina | 0                     | 0         | 100        | 0           | 0         | 100         |
| Leitura da prova de intradermotuberculinização                                         | 0                     | 0         | 100        | 0           | 0         | 100         |
| Colheita de sangue para controlo serológico da brucelose                               | 0                     | 0         | 0          | 280         | 0         | 280         |
| <b>TOTAL</b>                                                                           | <b>5</b>              | <b>81</b> | <b>500</b> | <b>2656</b> | <b>20</b> | <b>3262</b> |

Na área “Podologia” registaram-se um total de 62 ocorrências realizadas em equinos (n=54) e asininos (n=8), não se tendo registado qualquer ocorrência em bovinos, ovinos ou caprinos (Gráfico 5).

Na Tabela 3 encontram-se sumariamente discriminadas as ocorrências da área “Podologia”.



*Gráfico 5 - Distribuição das ocorrências na área "Podologia", em função da espécie animal (frequência relativa, %, n=62)*

*Tabela 3 - Casuística da área "Podologia".*

| Intervenção         | Número de ocorrências |           |          |          |          |           |
|---------------------|-----------------------|-----------|----------|----------|----------|-----------|
|                     | Asinino               | Equino    | Bovino   | Ovino    | Caprino  | TOTAL     |
| Recorte de casco    | 8                     | 26        | 0        | 0        | 0        | 34        |
| Ferração            | 0                     | 25        | 0        | 0        | 0        | 25        |
| Ferração ortopédica | 0                     | 3         | 0        | 0        | 0        | 3         |
| <b>TOTAL</b>        | <b>8</b>              | <b>54</b> | <b>0</b> | <b>0</b> | <b>0</b> | <b>62</b> |



O Dr. Bernardo Marujo é um médico veterinário especializado na área de Podologia Equina, permitindo à estagiária adquirir e aprofundar conhecimentos nesta área, considerada muitas vezes como sendo uma lacuna no ensino de Medicina Veterinária. Foi possível conhecer novos estudos acerca da podologia, nomeadamente o conceito do *Balance-F*, no qual o Dr. Bernardo Marujo é certificado e onde se tenta regressar à essência da podologia equina. Define-se como o equilíbrio lateromedial do pé do cavalo, com relação à flexibilidade longitudinal do casco. Ele está presente em cada um dos pés do cavalo, baseando-se na descoberta do limite natural que divide aquilo que pertence ao pé do cavalo e aquilo que cresceu e que, portanto, necessita de ser removido. Para descobrir o limite natural, há que inspecionar os fatores naturais que se manifestam e são visíveis no casco, e tal limite deve ser respeitado no momento do recorte do casco. Considerar os fatores naturais manifestados pelo casco permite um resultado preciso, mensurável e reprodutível no tempo. Foram acompanhados 62 casos na área de podologia, tendo a estagiária assistido à resolução de quartos bem como de claudicações através da aplicação de tal conceito (Figura 12).



Figura 12 - Recorte de casco, segundo o conceito do *Balance-F*.

A área “Identificação e registo animal” teve um total de 59 ocorrências, que se encontram sumariamente discriminadas na Tabela 4.

Tabela 4 - Casuística da área “Identificação animal”.

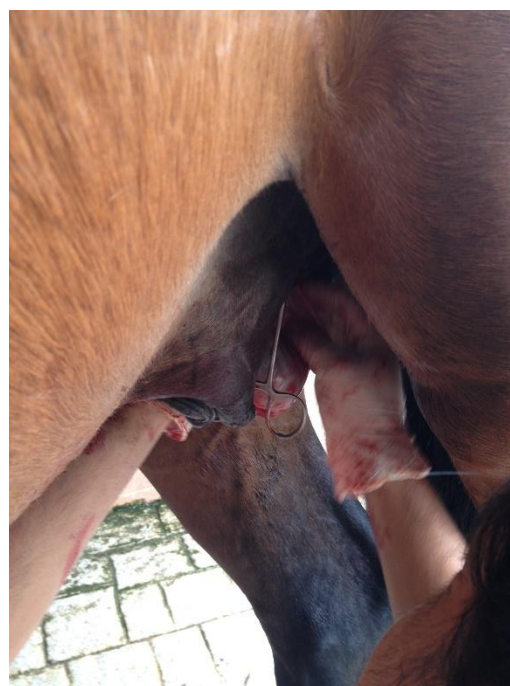
| Intervenção                         | Número de ocorrências |           |          |          |          |           |
|-------------------------------------|-----------------------|-----------|----------|----------|----------|-----------|
|                                     | Asinino               | Equino    | Bovino   | Ovino    | Caprino  | TOTAL     |
| Colheita de sangue para genotipagem | 0                     | 7         | 0        | 0        | 0        | 7         |
| Identificação e registo de equinos  | 0                     | 45        | 0        | 0        | 0        | 45        |
| Identificação eletrónica            | 0                     | 2         | 0        | 4        | 1        | 7         |
| <b>TOTAL</b>                        | <b>0</b>              | <b>54</b> | <b>0</b> | <b>4</b> | <b>1</b> | <b>59</b> |

A área de “Reprodução” englobou no total 24 ocorrências, todas elas realizadas em equinos, encontrando-se discriminadas na Tabela 5.

*Tabela 5 - Casuística da área "Reprodução".*

| Intervenção             | Número de ocorrências |           |          |          |          |           |
|-------------------------|-----------------------|-----------|----------|----------|----------|-----------|
|                         | Asinino               | Equino    | Bovino   | Ovino    | Caprino  | TOTAL     |
| Orquiectomia            | 0                     | 7         | 0        | 0        | 0        | 7         |
| Diagnóstico de gestação | 0                     | 8         | 0        | 0        | 0        | 8         |
| Indução de estro        | 0                     | 2         | 0        | 0        | 0        | 2         |
| Controlo folicular      | 0                     | 7         | 0        | 0        | 0        | 7         |
| <b>TOTAL</b>            | <b>0</b>              | <b>24</b> | <b>0</b> | <b>0</b> | <b>0</b> | <b>24</b> |

Todas as orquiectomias que ocorreram durante o estágio foram realizadas em estação (Figura 13). Para tal, começou-se por cateterizar a veia jugular do paciente, onde se administrou a sedação utilizando-se uma combinação de detomidina ( $0,01 - 0,02 \text{ mg/kg}$ ) com butorfanol ( $0,02 - 0,03 \text{ mg/kg}$ ) (Plumb, 2005). Seguiu-se a preparação cirúrgica do escroto, através da lavagem com solução antisséptica. De seguida, foi administrada a anestesia local dos testículos, utilizando-se  $10 \text{ ml}$  de lidocaína no cordão espermático mais  $10 \text{ ml}$  de lidocaína diretamente no parênquima testicular de cada testículo. O escroto foi também anestesiado administrando-se  $5 \text{ ml}$  de lidocaína na linha mediana de cada um dos testículos. A técnica cirúrgica utilizada foi a orquiectomia aberta, em



*Figura 13 - Orquiectomia a equino.*

que se realizou uma incisão craniocaudal na linha mediana de cada testículo, exteriorizando o testículo recoberto pela túnica vaginal; esta foi incisada, exteriorizando o testículo. O cordão espermático e canal deferente de cada testículo foram separados com pinças hemostáticas e, com o auxílio do emasculador, cada testículo foi removido, procedendo-se ao corte e hemóstase do cordão espermático e do canal deferente em separado. As feridas fecharam por segunda intenção, sendo deixadas abertas para drenar os exsudados formados. Os cuidados pós-cirúrgicos incluíram a administração única de flunixinina meglumina na dose  $1,1 \text{ mg/kg}$  (Hackett,

et al., 2014) e antibioterapia utilizando penicilina, na dose 20,000 UI/kg (Plumb, 2005), durante cinco dias consecutivos.

A área de intervenção “Outros” teve no total 44 ocorrências, demonstradas na Tabela 6.

*Tabela 6 - Casuística da área "Outros".*

| Intervenção                      | Número de ocorrências |           |          |          |          |           |
|----------------------------------|-----------------------|-----------|----------|----------|----------|-----------|
|                                  | Asinino               | Equino    | Bovino   | Ovino    | Caprino  | TOTAL     |
| Dentisteria                      | 0                     | 21        | 0        | 0        | 0        | 21        |
| Tranquilização para marca a fogo | 0                     | 7         | 0        | 0        | 0        | 7         |
| Exame em ato de compra           | 0                     | 4         | 0        | 0        | 0        | 4         |
| Tosquia                          | 0                     | 7         | 0        | 0        | 0        | 7         |
| Eutanásia                        | 0                     | 1         | 1        | 0        | 0        | 2         |
| Necrópsia                        | 0                     | 0         | 2        | 1        | 0        | 3         |
| <b>TOTAL</b>                     | <b>0</b>              | <b>40</b> | <b>3</b> | <b>1</b> | <b>0</b> | <b>44</b> |

A Figura 14 evidencia a lavagem da cavidade oral de uma égua, para posterior observação e realização de procedimentos de odontologia.



*Figura 14 - Lavagem da cavidade oral de uma égua.*

Na clínica ambulatoria foi possível acompanhar ocorrências variadas sendo que todos os casos clínicos acompanhados decorreram na região do Alentejo, na qual existem 24% dos

equídeos presentes em Portugal continental (n=8.835), 52% dos bovinos (n=427.036), 53% dos ovinos (n=108.230) e 26% dos caprinos (n=9.750) do continente (Instituto Nacional de Estatística, 2014), evidenciando-se a comparação do número de cabeças por localização geográfica no Gráfico 6.

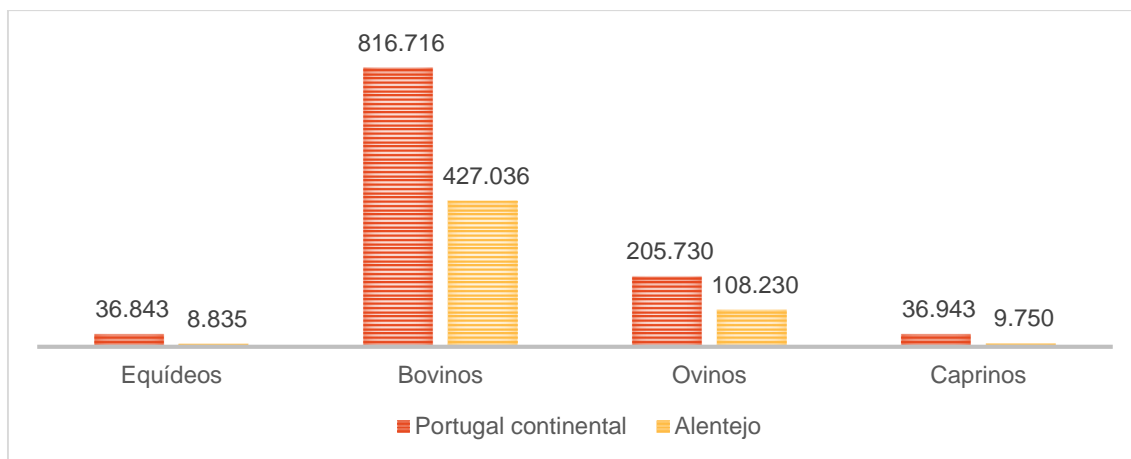


Gráfico 6 – Comparação entre o número de cabeças normais por localização geográfica no Alentejo e em Portugal continental.

O contacto com a realidade clínica em regime de ambulatório foi uma mais valia para a estagiária, já que lhe foi possível enriquecer as suas capacidades de decisão médica adequada perante variadas manifestações clínicas demonstradas pelos animais. Além disso, foi-lhe ainda permitido assistir e pôr em prática diversos procedimentos clínicos cujo conhecimento foi adquirido na Universidade de Évora, de modo a que esteja preparada para realizá-los de forma autónoma.

O tema escolhido para desenvolver neste relatório de estágio foi a laminite em equinos, não por ter sido a doença mais observada ao longo do estágio (apenas dois casos num total de 95 ocorrências clínicas, tendo uma representatividade de 2,1%), mas por ser uma enfermidade grave e sobre a qual ainda existem incertezas acerca da sua fisiopatologia. Um dos casos de laminite aguda acompanhados ocorreu num cavalo e outro numa pônei (Figura 15).



Figura 15 - Crioterapia numa pônei apresentado sinais de laminite na fase aguda.

### 3. MONOGRAFIA

---

#### 3.1. LAMINITE

Os equídeos representam o resultado extremo da evolução dos ungulados: dígitos únicos, envoltos por uma estrutura forte e queratinizada, o casco, na extremidade de membros leves, tornando-os animais únicos e versáteis. O casco vai proteger as estruturas sensíveis presentes no seu interior, permitindo a locomoção destes animais (Pollit, 2010). Num equídeo normal, a falange distal encontra-se ligada ao interior do casco por um mecanismo suspensor constituído por lâminas dérmicas e epidérmicas (córneas) que se interdigitam entre si. Um cavalo tem laminite quando ocorre uma falha na conexão entre estas lâminas.

O prefixo da palavra “*Laminite*” identifica as lâminas como as estruturas envolvidas no processo e o sufixo “*ite*” implica a presença de inflamação (Pollit, 2008a). A laminite, definida então como a inflamação das lâminas do casco (Rucker & Orsini, 2014), é uma das doenças mais graves do dígito dos equinos, estando associada a dor intensa, claudicação e instabilidade no casco, podendo causar alterações estruturais na sua anatomia (afundamento e/ou rotação da falange distal), que levam a alterações duradouras e incapacitantes nestes animais, tornando-a numa condição potencialmente fatal (Huntington, et al., 2008).

A nível histopatológico, existe uma boa correlação entre a severidade da laminite avaliada ao microscópio e o grau de claudicação (usando o sistema de classificação de Obel) (Parks, 2011a) demonstrado pelo cavalo, o que indica que quanto maior for grau de claudicação, mais severa será a deterioração das lâminas (Pollit, et al., 2011a).

Todos os casos de laminite são caracterizados pela falha de fixação das lâminas epidérmicas e dérmicas, apesar da diversidade das doenças que poderão estar na base do seu aparecimento. A compreensão da fisiopatologia e da progressão da doença é ainda incompleta, o que limita os esforços para a prevenir e tratar (Eades, 2010). Existem várias teorias que tentam explicar a sua fisiopatologia, a teoria enzimática, inflamatória, vascular, metabólica/endócrina e traumática/mecânica, em que estudos recentes apontam para ligações entre elas na progressão do processo (Huntington, et al., 2008).

Apesar de ser uma condição que afeta primariamente o dígito, a laminite é uma doença sistémica em contínua evolução, que é classificada em fases, fase de desenvolvimento, fase aguda e fase crónica, de modo melhorar a compreensão e a ajudar no seu diagnóstico, tratamento e prognóstico (Parks, 2009 e Hinchcliff, et al., 2014).



### 3.1.1.REVISÃO ANATÔMICA

Sendo importante para compreender as particularidades da laminite, neste capítulo, definem-se todas as estruturas anatômicas do dígito do cavalo, ou que, sendo extrínsecas, terminem nesta região bem como a sua função.

#### 3.1.1.1. ESTRUTURAS EXTERIORES

Para a presente descrição, incluem-se as regiões comuns aos dois membros, excluindo-se, portanto, todas as estruturas proximais à canela e enfatizando-se as estruturas distais a esta.

As regiões comuns aos dois membros são: a) *Canela* ou *cana*. Segue-se ao joelho no membro anterior e ao curvilhão no membro posterior; tem por base óssea os três metacarpos/metatarsos, conforme se trate do membro anterior ou membro posterior, respetivamente. A canela anterior é mais curta e flexiona-se para trás e a canela posterior flexiona-se para a frente. A zona caudal da canela designa-se por *tendão*, pela presença do relevo dos tendões dos músculos flexores. b) *Boleto*. Segue-se à canela e tem por base óssea a articulação



Figura 16 - Nomenclatura exterior da extremidade distal de equino.

metacarpo ou metatarso-falângica, com os respetivos sesamóides; a sua face anterior designa-se por *dobra* ou *prega* e na face caudal encontram-se os *machinhos* (tufo de pêlos) que envolvem o *esporão* (pequena produção córnea). c) *Quartela*, *travadoiro* ou *miúdo*. Segue-se ao boleto e tem por base óssea a primeira falange. d) *Coroa*. Espaço que fica entre a quartela e o casco (Miranda do Vale, 1976). É a região do dígito onde a pele se encontra com o casco. e) *Casco*, *unha* ou *pé*. Corresponde à região terminal dos membros, protegendo a terceira falange. É constituído pela *parede* (também designada por *taipa*, *cinta* ou *muralha*), *palma* e *ranilha*. A parede é a parte do casco visível quando no apoio e que, na face posterior, se inflete e se dirige para o centro da face plantar; o ângulo forma os *talões* e a parte entre a palma e a ranilha constitui a *barra* (Figura 17). A parte dorsal do casco divide-se na *pinça* ou *ponta do pé* (a parte mais anterior), *ombros* ou *encontros*, a seguir à pinça, de uma lado e do outro, *quartos* e *talões* (Figura 17). A *palma* ou *sola* tem uma forma semilunar, côncava, e articula-se pelo seu bordo externo com a parede; a linha de junção é denunciada por uma coloração clara, visível na sola, designada por *linha branca* (Miranda do Vale, 1976).

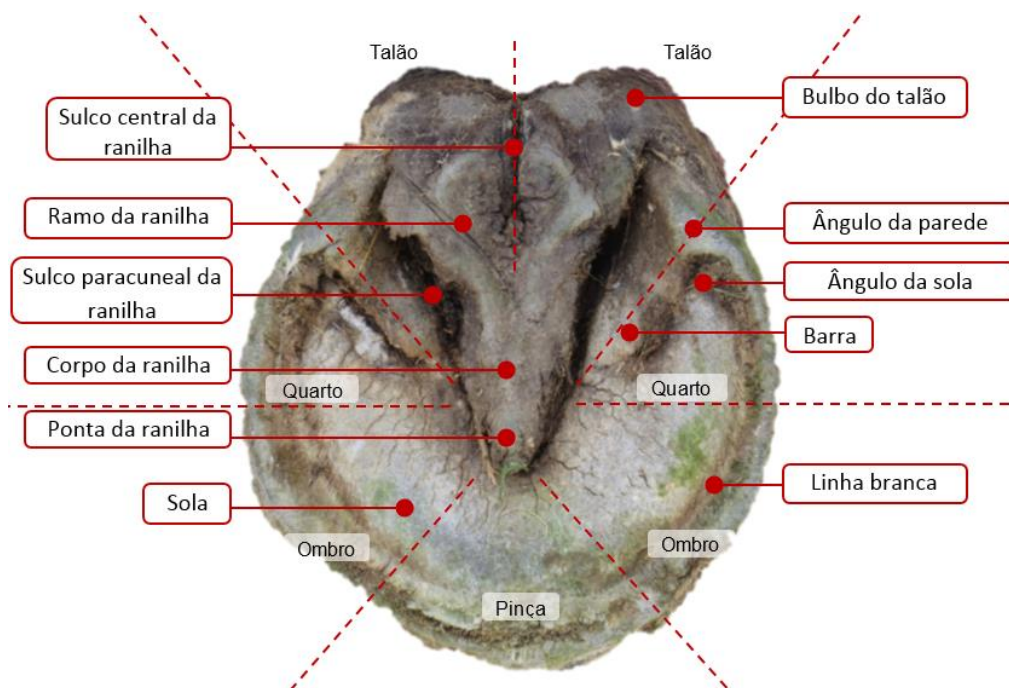


Figura 17 - Estruturas distais e zonas do casco de equino (vista solar).

A *ranilha* (também designada por *arnilha*, *forquilha* ou *forqueta*) divide-se em *ponta* (parte mais avançada) *corpo* e *ramos*; possui um *sulco central*, que aprofunda caudalmente, em direção à base. De cada lado da ranilha existe ainda um *sulco paracuneal*, entre a ranilha e as barras do casco, que, tal como o sulco central, aprofundam caudalmente (Figura 17). A base da ranilha está na porção posterior do casco, onde se expande dorsalmente e se combina com os bulbos dos talões (Davies & Philip, 2007).

### 3.1.1.2. CASCO

O casco, ou úngula, é a cobertura córnea da extremidade distal do dígito. É convenientemente dividido em parede, perióplo, sola e ranilha. O apoio no chão é dado essencialmente pelo bordo distal da parede e pela ranilha, devido à forma ligeiramente côncava da sola.

A parede é definida como a parte do casco visível quando o dígito está apoiado no chão, cobrindo a frente e os lados do dígito, infletindo-se em sentido palmar/plantar de modo a formar as barras, visíveis dos lados da ranilha, quando o membro é elevado (Figura 17). É maior no segmento dorsal, diminuindo a sua altura em direção aos quartos, tendo os talões na sua parte posterior (Figura 17) (Dyce, et al., 2010) e é mais espessa na pinça, diminuindo gradualmente a espessura em direção aos talões, espessando-se novamente nas barras (Kainer & Fails, 2011). O crescimento da parede ocorre a uma taxa de aproximadamente seis milímetros por mês, levando a parede proximal cerca de nove a doze meses a atingir o solo (Kainer & Fails, 2011).

O crescimento da parede, sola e rinha é uniforme e ocorre ao longo de toda a vida do cavalo, de modo a repor o casco que é desgastado e perdido no solo. A regeneração contínua da parede ocorre ao nível da epiderme coronária, onde as células basais produzem populações de células filhas (queratinócitos), que posteriormente maturam e queratinizam, acrescentando-se continuamente na parede proximal, aumentando assim o comprimento desta (Figura 18); o mesmo processo ocorre na sola e rinha, aproximadamente à mesma velocidade (Figura 19) (Pollit, 2008a).

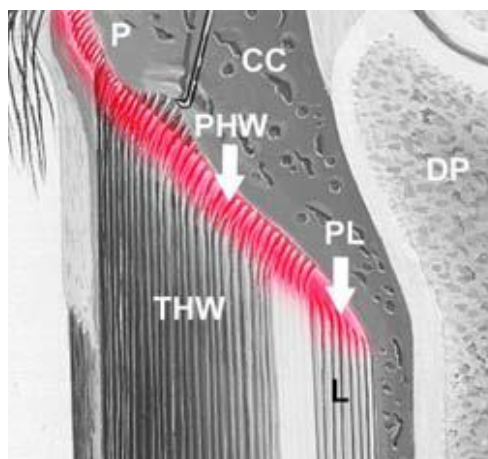


Figura 18 - Zonas de crescimento da parede do casco proximal (adaptado de Pollit, 2008).  
CC, Córion coronário; DP, Falange distal; P, Periolo;  
PHW, Parede do casco proximal; PL, Lâmina proximal;  
THW, Parede do casco tubular; L, Lâmina

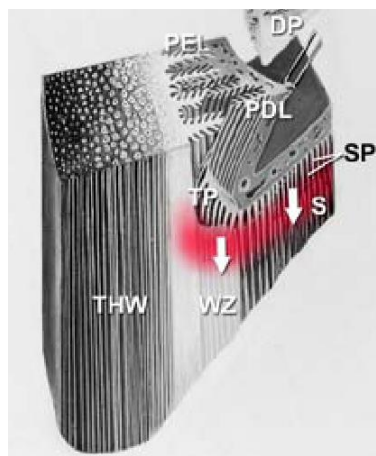


Figura 19 - Zonas de crescimento da parede distal, linha branca e sola (adaptado de Pollit, 2008).  
DP, Falange distal; PEL, Lâmina epidérmica primária;  
PDL, Lâmina dérmica primária; THW, Parede do casco tubular; TP, Papila terminal; S, Sola; SP, Papila da sola;  
WZ, Linha branca

A parede é composta por túbulos córneos envolvidos por uma substância córnea intertubular, podendo distinguir-se três estratos, o estrato externo, estrato médio e estrato interno.

O estrato externo (*stratum externum*), também designado por periolo, é a camada córnea superficial, fina e não pigmentada, que cresce distalmente a partir do córion perióplico (Figura 20). Na sua constituição esta camada possui glicoproteínas e glicolípidos, o que a torna mais perceptível quando o dígito é exposto à água, uma vez que este fica opaco. Por ser muito

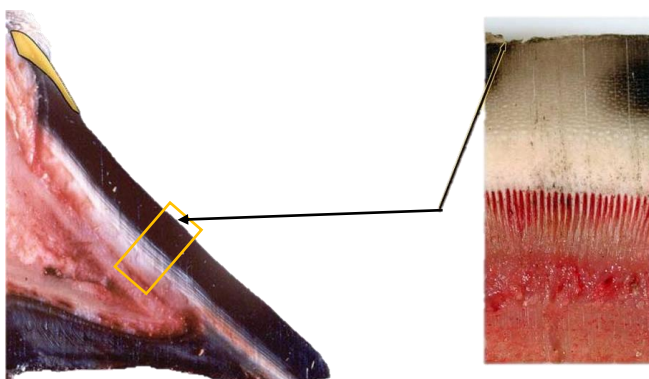


Figura 20 - Estrato externo, corte sagital do dígito (adaptado de Hood, 2015).



fina, esta camada desgasta-se com facilidade, sendo apenas encontrada nos bulbos dos talões e na região mais proximal da parede (Kainer & Fails, 2011 e Hood, 2015).

O estrato médio (*stratum medium*) compõe a maior parte da parede do casco, sendo o seu epitélio tubular e intratubular produzido a partir do córion coronário. Devido ao seu volume, considera-se esta camada como a porção de suporte principal da parede do casco.

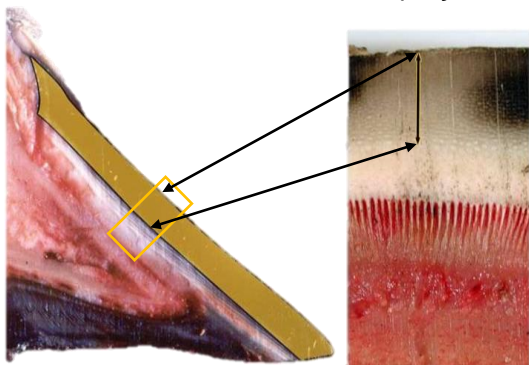


Figura 21 - Estrato médio, zona exterior, corte sagital do dígito (adaptado de Hood, 2015).

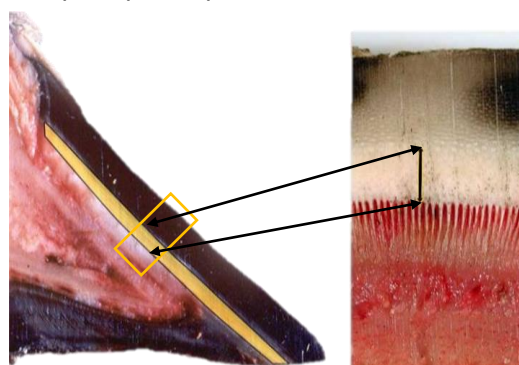


Figura 22 - Estrato médio, zona interior, corte sagital do dígito (adaptado de Hood, 2015).

Apesar das células constituintes desta camada serem todas células epiteliais do casco, estas apresentam diferenças ao nível da arquitetura dos túbulos córneos e da atividade das células epiteliais, pelo que esta camada é dividida em duas zonas, a exterior e a interior. A zona exterior estende-se para fora a partir do centro do estrato médio. Pode ser pigmentada ou não e é essencialmente constituída por células epiteliais cornificadas e por túbulos que apresentam uma maior densidade e menor diâmetro do que os presentes na zona interior, conferindo a esta camada rigidez e maior resistência (Hood, 2015). É nesta zona insensível que são colocados os cravos que sustentam as ferraduras (Dyce, et al., 2010). A zona interior é não pigmentada e forma a linha branca do estrato médio (Figura 22). É constituída por células metabolicamente ativas e por túbulos menos densos e com maior diâmetro, conferindo a esta camada uma menor rigidez, o que faz aumentar a sua elasticidade (Hood, 2015). O estrato médio, apesar de ser uma estrutura não-viva, a sua anatomia constituída por túbulos e material intertubular confere-lhe resistência em todas as direções, não requerendo remodelações (Pollit, 2010).

O estrato interno é a camada mais interior do casco, servindo para ligar a parede do casco aos tecidos subjacentes que, por sua vez, estão ligados à falange distal (Figura 23) (Hood, 2015). Para tal função este é composto por cerca de 600 lâminas córneas primárias (PELs), que se interdigitam com as lâminas dérmicas primárias (PDLs) do córion laminar (Kainer & Fails, 2011). A área de fixação é aumentada

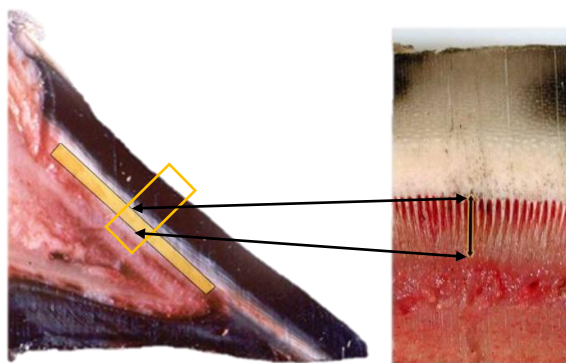


Figura 23 - Estrato interno, corte sagital do dígito (adaptado de Hood, 2015).

pela presença de 150 a 200 lâminas epidérmicas secundárias (SELs), ao longo de cada PEL (Figura 24). Desta forma, a área de suspensão da terceira falange na face interior do casco é aumentada, ajudando a reduzir o *stress* e a assegurar a dissipação de energia quando o membro está assente no chão (Pollit, 2010).

Estudos levados a cabo por *Asplin* (2011) demonstram que as células basais das lâminas córneas do casco consomem glucose através de um transportador independente da insulina, sendo esta a fonte de energia essencial para manter a integridade da interface epidérmica/dérmica do casco. Para além disto, é demonstrado que os tecidos das lâminas parecem ter metabolismo anaeróbico, tornando-se indiferentes à presença de oxigénio, o que refuta as teorias que se apoiam na hipóxia laminar como causador da laminite (Pollit, 2008a).

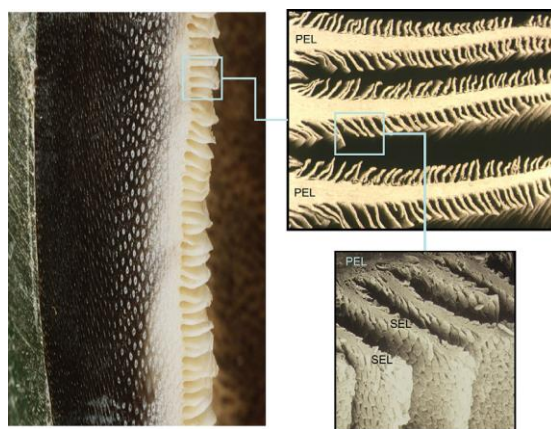


Figura 24 - Parede do casco de equino e a camada de lâminas epidérmicas primárias e secundárias (adaptado de Pollit, 2010).  
PEL, Lâmina epidérmica primária, SEL, Lâmina epidérmica secundária

A sola corresponde ao espaço entre a parede e a ranilha, formando a maior parte da superfície solar do casco (Figura 17). O tecido córneo que a constitui é mais brando que o da parede, consistindo numa mistura de túbulos córneos e tecido córneo intertubular (Dyce, et al., 2010). É ligeiramente côncava, não suportando peso no chão, exceto na sua zona de junção com a linha branca, mas suporta peso interno, transmitido a partir da superfície solar da falange distal através do córion da sola (Kainer & Fails, 2011).

A ranilha é uma massa de forma triangular, composta por epitélio escamoso estratificado, sendo mais macia que os outros constituintes do casco, devido ao seu elevado teor em água (Kainer & Fails, 2011). Divide-se em ponta (parte mais avançada) corpo e ramos; possui um sulco central, que aprofunda caudalmente, em direção à base. De cada lado da ranilha existe ainda um sulco paracuneal, entre a ranilha e as barras do casco, que, tal como o sulco central, aprofundam caudalmente (Figura 17). A base da ranilha está na porção posterior do casco, onde se expande dorsalmente e se combina com os bulbos dos talões (Davies & Philip, 2007).

### 3.1.1.2.1. DERME (CÓRION)

A derme presente no casco é designada por córion. Este é formado por vasos sanguíneos, que suprimem as células da epiderme, e terminações nervosas, que fornecem diversas sensações e controlo do fluxo sanguíneo (Davies & Philip, 2007). Todo o córion, exceto o córion laminar, possui papilas paralelas umas às outras e à superfície dorsal do casco, dirigidas distalmente que encaixam em orifícios córneos do casco adjacente. Cada papila contém artérias, veias e capilares, sendo responsável por nutrir um túbulo individual da parede do casco (Pollit, 2008a).

O córion no casco divide-se em diferentes regiões que são designadas de acordo com as partes do casco onde estão localizadas: córion perióplico, córion coronário, córion laminar, córion da ranilha e córion da sola.

O córion perióplico está presente na zona da coroa, no sulco perióplico, onde a pele se encontra com o tecido córneo do casco (Dyce, et al., 2010), formando papilas curtas e finas que são recebidas em depressões do perióplo, ao qual fornecem nutrição (Rooney, et al., 1986).

O córion coronário (Figura 25) está associado com a parede do casco, ocupando a zona da coroa no sulco coronário. Está mais elevado que o córion perióplico devido à presença da almofadinha coronária. O epitélio da maior parte da sua superfície produz a maior parte da parede do casco (Dyce, et al., 2010). Este tecido altamente vascular e densamente innervado dá origem a papilas alongadas, dirigidas distalmente (Kainer & Fails, 2011).



Figura 25 – Papilas do córion coronário e lâminas do córion laminar presente no casco (adaptado de Poss, 2015).

O córion laminar (Figura 26) está também associado com a parede do casco, e é composto por cerca de 600 lâminas sensitivas (dérmicas) que se interdigitam com as lâminas insensíveis (córneas) da face interior da parede do casco. Cada uma das lâminas sustenta 150 ou mais lâminas secundárias, que contribuem para a fixação da parede do casco ao córion e, também, à



Figura 26 - Lâminas do córion laminar (foto de Miriam Braun).

terceira falange. Esta intensa interdigitação entre as lâminas do córion e da parede vai permitir a aderência das duas estruturas bem como o perfeito alinhamento da parede com a falange distal (Dyce, et al., 2010). Na interface da epiderme e córion laminar está presente a membrana basal (BM), uma membrana resistente de tecido conjuntivo (Pollit, 2008a), constituída por laminina e colagénio tipo IV e VII (Stokes, et al., 2010), que liga as células basais da epiderme laminar e o tecido conjuntivo presente na superfície dorsal da falange distal (PIII). A membrana basal liga-se às células basais da epiderme laminar através de hemidesmosomas, estruturas com a forma de discos, constituídos por proteínas, e que mantêm a membrana basal firmemente aderente a todas as células basais da epiderme laminar (Pollit, 2008a). Acredita-se que, em circunstâncias normais, as enzimas metaloproteinasases (MMPs), MMPs-2 e MMPs-9, dissolvem de forma controlada os constituintes da BM, o que permite o movimento das PEL sobre as PDL à medida que a parede do casco cresce (Stokes, et al., 2010). As MMPs são um grupo de enzimas dependentes do zinco que são produzidas e secretadas como proenzimas que apenas são ativadas quando é necessário degradar a matriz celular e logo são inibidas por inibidores específicos produzidos localmente (Pollit, 2008a). A ativação excessiva das MMPs leva a uma dissolução descontrolada da BM, resultando na separação das PEL e PDL (Stokes, et al., 2010), típico da fase aguda da laminite (Pollit, 1998).



*Figura 27 - Córion da sola, rasilha e barras (foto de Miriam Braun).*

O córion da sola (Figura 27) está firmemente ligado à face ventral da terceira falange. Pode ser mais ou menos pigmentada e sustenta longas papilas que nutrem eficazmente a sola córnea (Rooney, et al., 1986). Na extremidade distal de cada lâmina dérmica existe um conjunto de papilas terminais, que está rodeado pela parte interna da linha branca (Pollit, 2010).

O córion da rasilha (Figura 27) encontra-se entre a rasilha e a almofadinha digital, ocupando o espaço entre as cartilagens do casco. Sustenta pequenas papilas e faz a nutrição da rasilha (Dyce, et al., 2010).



### 3.1.1.2.2. TECIDO SUBCUTÂNEO

O tecido subcutâneo do dígito é geralmente fino e fixa o córion às estruturas internas do casco, como a terceira falange, as cartilagens do casco e tendões. Abaixo do córion coronário e abaixo do córion da ranilha, ele modifica-se, espessando-se intensamente, pela acumulação de fibras elásticas e de colagénio e tecido adiposo, formando a *almofadinha coronária* e da *almofadinha digital* (Figura 28) (Dyce, et al., 2010).

A almofadinha coronária forma uma convexidade na zona da coroa, devido à acumulação de tecido adiposo no tecido subcutâneo.

A almofadinha digital é uma especialização do tecido subcutâneo, consistindo num massa de fibras elásticas e de colagénio, tecido adiposo e pequenas partes de fibrocartilagem, onde apenas alguns vasos sanguíneos se ramificam nesta região (Kainer & Fails, 2011). A almofadinha digital preenche todo o espaço proximal à ranilha, palmar ao tendão flexor digital profundo (TFDP) e ao osso navicular, encontrando-se entre as cartilagens do casco. A parte caudal é mais espessa, bilobada e rica em tecido adiposo, preenchendo a região entre as cartilagens do casco, a ranilha e a pele na parte posterior do dígito.

Protrai caudalmente para dar forma aos bulbos dos talões, podendo ser facilmente palpada nesta região, sendo o material macio debaixo da pele. A parte palmar da almofadinha digital é mais pequena, mais resistente e mais rígida, praticamente constituída por tecido fibroso e tem um formato em “V”, preenchendo proximalmente o sulco central da ranilha (Figura 28) (Davies & Philip, 2007). A estrutura e a relação da almofadinha plantar com as cartilagens do casco sugerem que a função desta estrutura seja participar na dissipação da energia no impacto do casco no chão (Parks, 2003). A distensão da almofadinha digital é extremamente importante para a saúde da região pois, além do amortecimento que proporciona, permite a expulsão do sangue venoso e linfa, razões que concorrem para entender que é necessário que o apoio do casco implique o apoio da zona da ranilha (Romão, 2005).

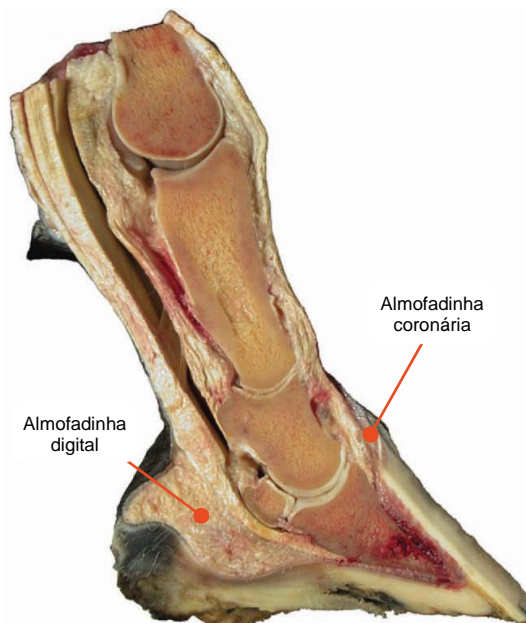


Figura 28 - Secção sagital do dígito (adaptado de Davies & Philip, 2007).

### 3.1.1.3. OSTEOLOGIA

A extremidade distal do membro anterior e posterior possui uma estrutura anatômica semelhante, espelhada pela igual nomenclatura das estruturas, que inclui os ossos metacarpianos /metatarsianos e as falanges proximal, média e distal. Inclui ainda os ossos sesamóides proximais e o osso sesamóide distal.

A extremidade distal do cavalo é composta por três ossos metacarpianos ou metatarsianos, conforme seja o membro anterior ou membro posterior, respectivamente. O terceiro osso, o principal, maior e mais forte, é o elemento funcional do dígito enquanto que o segundo e o quarto, de menor tamanho e situados um de cada lado da face palmar/plantar do terceiro metacarpiano/metatarsiano, são ossos acessórios (Dyce, et al., 2010).

O dedo é composto por três falanges, a proximal, a média e a distal.

A falange proximal (PI) situa-se entre o terceiro metacarpiano/metatarsiano e a falange média. A falange média (PII) está situada entre as falanges proximal e distal. A PIII encontra-se envolvida pelo casco, do qual toma forma (Rooney, et al., 1986). A face dorsal é convexa de um lado ao outro e é coberta pelo córion que a une ao estrato interno da parede do casco. É muito porosa para permitir a passagem de numerosas artérias do interior do osso para a derme. Afunila-se caudalmente, formando os processos palmares lateral e medial, que são perfurados para os ramos dorsais terminais das artérias e nervos digitais (Dyce, et al., 2010).

A extremidade distal do cavalo apresenta dois ossos sesamóides proximais e um osso sesamóide distal (Dyce, et al., 2010).

Os dois ossos sesamóides proximais estão situados palmarmente à extremidade distal do terceiro metacarpiano/metatarsiano (Figura 29) (Rooney, et al., 1986). O osso sesamóide distal, ou osso navicular, tem a forma de um barco e situa-se palmarmente à junção das falanges média e distal (Dyce, et al., 2010).

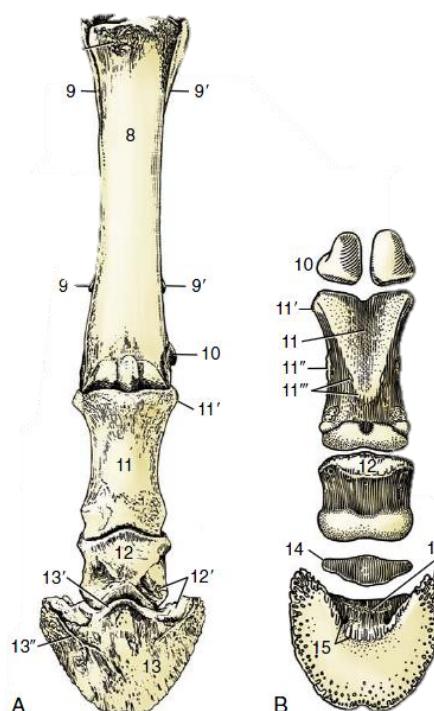


Figura 29 - Diagrama do esqueleto da extremidade distal do membro torácico esquerdo de equino. A, Vista dorsal; B, Vista palmar (adaptado de Dyce, Sack, & Wensing, 2010).

8, Terceiro osso metacarpiano; 9, 9', Osso metacarpiano acessório medial e lateral; 10, Ossos sesamóides proximais; 11, Falange proximal; 11', Tubérculo proximal; 11'', Inserção dos ligamentos palmar abaxial e anular digital distal; 11''', Inserção dos ligamentos sesamóideos oblíquos e palmar axial; 12, Falange média; 13, Falange distal; 13', Processo do extensor; 13'', Sulco parietal; 14, Osso sesamóide distal; 15, Foramen da sola e linha semilunar para inserção do tendão flexor digital profundo; 16, Processo palmar e inserção do ligamento navicular distal.

#### 3.1.1.4. ARTICULAÇÕES

A extremidade distal do dígito do cavalo inclui a articulação metacarpofalângica, interfalângica proximal e interfalângica distal. A articulação metatarsofalângica e interfalângicas do membro pélvico não diferem dos seus equivalentes no membro torácico (Rooney, et al., 1986).

A incorporação dos ossos sesamóides proximais e distal nas articulações metacarpofalângica/ metatarsofalângica e interfalângica distal divide a pressão exercida pelo peso na parte inferior de cada osso, sesamóide e falanges. A elasticidade dos ligamentos sesamóideos e tendões flexores permite que a articulação ceda pouco durante o impacto (Dyce, et al., 2010).

A articulação metacarpofalângica/ metatarsofalângica, ou articulação do boleto, é formada pela junção da extremidade distal do terceiro metacarpiano/metatarsiano, a extremidade proximal da PI e pelos ossos sesamóides proximais.

A articulação interfalângica proximal, ou articulação da quartela, é formada pela junção da extremidade distal da PI e a extremidade proximal da PII.

A articulação interfalângica distal, ou articulação do casco, é formada pela junção da PII, PIII e osso navicular (Rooney, et al., 1986).

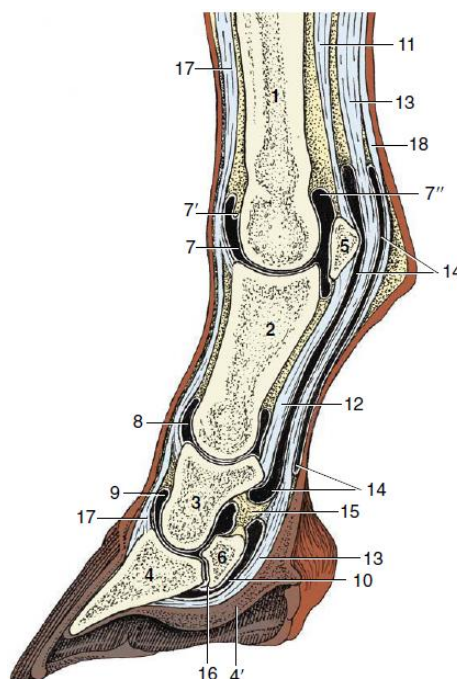


Figura 30 - Esquematização da secção axial do dígito, vista medial (adaptado de Dyce, Sack, & Wensing, 2010).  
1. Terceiro metacarpiano; 2, Falange proximal; 3, Falange média; 4, Falange distal; 4', Almofadinha digital; 5, Osso sesamóide proximal; 6, Osso sesamóide distal; 7, Bolsa dorsal da articulação do boleto; 7', Cápsula articular; 7'', Bolsa palmar da articulação do boleto; 8, 9, Bolsa dorsal da articulação da quartela e do casco; 10, Bolsa do navicular; 11, Músculo interósseo; 12, Ligamento sesamóideo reto; 13 Tendão flexor digital profundo; 14 Bainha digital; 15, Ponte de tecido conjuntivo; 16, Ligamento navicular distal; 17, Tendão extensor comum; 18, Tendão flexor digital superficial.

#### 3.1.1.5. TENDÕES, LIGAMENTOS ANULARES E MÚSCULO INTERÓSSEO

Os tendões dos músculos extensores comum e lateral encontra-se na face dorsal do terceiro osso metacarpiano/metatarsiano, tendo como principal função a extensão das articulações digital e cárpica/társica e a flexão da articulação do cotovelo. Os tendões dos músculos flexores superficial (TFDS) e profundo encontram-se na face palmar, servindo principalmente para realizar a flexão do dígito e a extensão do cotovelo. O músculo tendinoso interósseo está situado entre o terceiro metacarpiano e os tendões flexores, tendo a função de

sustentar a articulação do boleto, evitando a excessiva flexão dorsal da articulação quando o peso recai sobre o membro (Dyce, et al., 2010 e Rooney, et al., 1986).

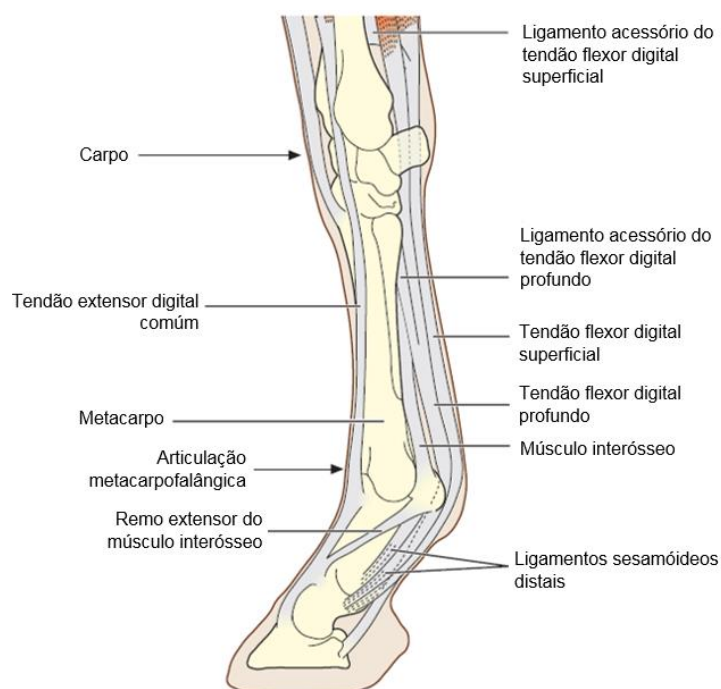


Figura 31 - Diagrama da anatomia da extremidade distal de equino (adaptado de Hinchcliff, et al., 2014)

A bolsa podotrocLEAR, ou bolsa do navicular, protege o TFDP da pressão e fricção excessiva contra o osso navicular.

Os tendões flexores são mantidos no sítio por três ligamentos anulares, o ligamento anular palmar, o ligamento anular digital proximal, com a forma de um "X" na vista palmar e o ligamento anular digital distal (Dyce, et al., 2010).

### 3.1.1.6. VASOS SANGUÍNEOS E LINFÁTICOS

Os ramos das artérias que suprem o dígito do membro torácico são essencialmente os mesmos que suprem o dígito do membro pélvico.

#### 3.1.1.6.1. FORNECIMENTO SANGUÍNEO

O fornecimento sanguíneo da extremidade distal do membro torácico deriva principalmente da artéria palmar medial, que deriva da artéria mediana, e que se divide, ao nível do quarto distal do terceiro metacarpiano, entre os tendões flexores e o ligamento suspensor nas artérias digitais lateral e medial. Na zona proximal da articulação do boleto, cada artéria digital torna-se superficial, coberta pela fáscia superficial, emergindo palmarmente à sua veia satélite e entre o nervo digital palmar ipsilateral e o seu ramo dorsal. À medida que se dirige distalmente,



cada artéria digital vai emitindo ramos que suprimem a articulação do boleto, tendões flexores e extensores, bainha sinovial, ligamentos, fáscia e pele.

Próximo do meio da PI, forma-se um círculo através da anastomose de pequenas artérias que surgem a partir das artérias digitais lateral e medial; divide-se imediatamente em ramos dorsal e palmar, que fornecem o suprimento sanguíneo ao osso e a todas as estruturas adjacentes. O ramo palmar prolonga-se entre a PI e o tendão flexor digital e combina-se com os vasos contralaterais entre os ligamentos sesamóideos oblíquos e reto; o ramo dorsal anastomosa com os vasos contralaterais, profundamente ao tendão extensor digital comum.

Ao nível da articulação interfalângica proximal, a partir de cada artéria digital, surge uma artéria proeminente, a artéria da almofadinha digital, em que cada ramo vai suprir a ranilha, a

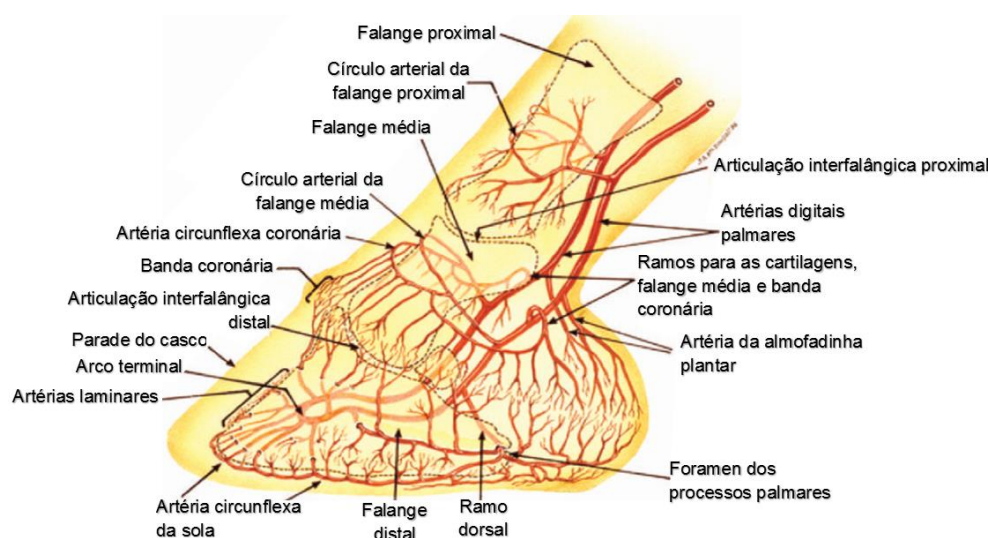


Figura 32 – Diagrama das artérias da extremidade distal de equino (adaptado de Pollit, 2007).

almofadinha digital, córion laminar dos talões e barra e as partes palmares do córion perióplico e coronário.

Os ramos dorsais da PII surgem a partir de cada artéria digital imediatamente abaixo do meio da PII; anastomosam com os ramos contralaterais profundamente ao tendão extensor digital comum, formando a artéria circunflexa coronária, que suprime a articulação interfalângica distal, tendão extensor digital comum, córion perióplico e coronário, fáscia e a pele. Os ramos palmares da PII surgem a partir de cada artéria digital, seguindo paralelamente ao osso sesamóide distal, unindo-se para formar um círculo à volta da PII; cada ramo palmar fornece outro pequenos ramos que formam um arco colateral que suprime o plexo navicular o qual fornece várias pequenas artérias para os foramina ao longo da extremidade proximal do osso navicular.

Ao nível dos processos palmares da PIII, as artérias digitais emitem ramos dorsais da PIII e continuam distalmente para o arco terminal. Antes de passarem pelo foramen dos

processos palmares, o ramo dorsal da PIII emite uma pequena artéria que suprime a almofadinha digital e o córion da ranilha. Após a passagem das artérias digitais pelo foramen de cada processo palmar o ramo dorsal da PIII bifurca-se na face dorsal da PIII; um ramo suprime o córion laminar dos talões e dos quartos; o outro ramo continua dorsalmente para suprir o córion laminar da pinça.

Cada artéria digital entra no foramen solear e anastomosa com a artéria contralateral, formando um arco terminal ao nível da PIII. Ramos do arco terminal continuam sobre a PIII, onde quatro ou cinco emergem através dos foramina dorsais na face parietal, de modo a suprimir a parte proximal do córion laminar (Kainer & Fails, 2011), formando depois a artéria circunflexa da sola, que suprime o córion da sola. Esta artéria é uma anastomose de todos os ramos distais do arco terminal e das artérias dorsais da PIII, formando uma ança arterial que suprime o córion na junção das lâminas distais com a sola. O suprimento sanguíneo do córion laminar deriva principalmente dos ramos do arco terminal que passam pelos foramina na face dorsal da PIII. (Pollit, 2010).

No membro pélvico, o fornecimento de sangue principal para a extremidade do membro deriva da artéria metatársica dorsal III, que fornece ramos para o arco plantar distal e depois bifurca-se nas artérias digitais lateral e medial na região distopalmar do terceiro osso metatarsiano. Os ramos das artérias digitais formam distalmente um padrão similar ao encontrado no membro torácico, exceto no fornecimento sanguíneo do osso navicular, onde a extremidade distal do osso navicular é irrigada por um número de vasos muito maior (Kainer & Fails, 2011).

Ao nível do córion laminar existe um sistema de microcirculação constituída por numerosas anastomoses arteriovenosas (AVAs) que ligam as artérias e veias presentes no córion (Figura 33). As AVAs estão presentes por todo o córion laminar mas são maiores e mais numerosas em redor dos vasos perto da sua base. Têm um papel importante na regulação da temperatura e da pressão no interior do casco, uma vez que estando dilatadas levam até à extremidade distal do casco sangue arterial quente, causando um rápido aumento da temperatura. As AVAs estão igualmente distribuídas nas papilas do córion coronário, perióplico, da sola e ranilha (Pollit, 2007a).

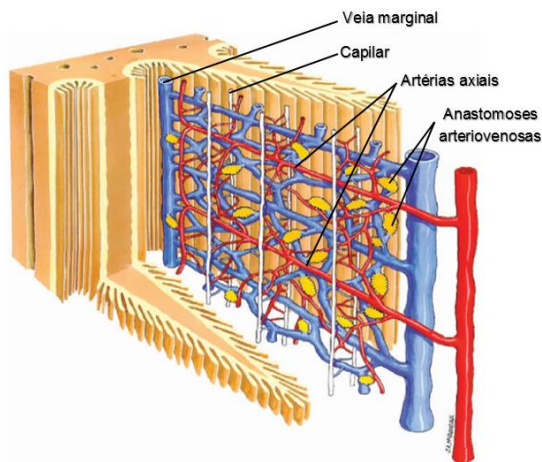


Figura 33 - Diagrama da microcirculação do córion (adaptado de Pollit, 2010).

Foi demonstrada uma relação vascular entre o interior da PIII e a circulação laminar. Os vários canais interconectados no corpo da PIII contêm numerosos vasos sanguíneos que parecem anastomosar com a circulação laminar e sublaminar, formando uma rede interligada.

Muitos destes vasos encontram-se em contracorrente, promovendo um mecanismo de troca de calor, conferindo propriedades termorreguladores ao dígito do equino. Esta relação anatômica única oferece um acesso prático à circulação laminar, podendo ser explorada terapeuticamente, em que a administração intraóssea da PIII tem o potencial de levar até à região das lâminas do casco agentes importantes no tratamento da laminite, e permite a realização de crioterapia sem provocar desconforto no animal (Pollit, 2010).

#### **3.1.1.6.2. DRENAGEM VENOSA**

A drenagem venosa da extremidade distal do cavalo é semelhante entre o membro torácico e pélvico (Kainer & Fails, 2011).

Na extremidade distal do dígito, as veias não acompanham as artérias mas formam extensos plexos venosos. Estes combinam-se, formando as veias digitais lateral e medial, satélites das artérias, ao nível da articulação da quartela (Dyce, et al., 2010).

Existem três plexos venosos sem válvulas na extremidade distal. O plexo venoso dorsal, situado profundamente no córion laminar; o plexo palmar/plantar, situado profundamente no córion da sola e na face axial interna das cartilagens da PIII; e o plexo coronário, situado na almofadinha coronária, cobrindo o tendão extensor digital comum e as faces abaxiais externas das cartilagens da PIII, que anastomosa com o plexo palmar/plantar através dos foramina nas cartilagens. Os três plexos são drenados pelas artérias digitais medial e lateral (Pollit, 2010).

As veias mais profundas da extremidade distal não possuem válvulas, pelo que o fluxo sanguíneo pode tomar diferentes direções, dependendo da pressão e peso exercidos no casco, essencial para o seu fluxo proximal. No entanto, as veias coronária, sub-coronárias e dos talões, veias mais superficiais, apresentam válvulas, o que é importante para prevenir o fluxo retrógrado do sangue para a extremidade do dígito, assegurando o retorno venoso eficiente até ao coração (Kainer & Fails, 2011 e Pollit, 2010).

O casco é uma estrutura flexível, cedendo com a pressão provocada pelo impacto com o solo. A carga que comprime a articulação do casco é dividida entre a PIII e o osso navicular; a força exercida na PIII é transmitida pelas lâminas interdigitantes para a parede do casco, sendo a extremidade distal desta a principal parte que suporta o peso, facto importante para prevenir que a sola suporte peso, uma vez que o córion da sola se encontra entre a sola do casco e a face solar da PIII, podendo danificar-se pela força compressiva. A força exercida no osso navicular pressiona o TFDP, que por sua vez comprime a almofadinha digital e a ranilha, redirecionando a força para os lados: a almofadinha digital pressiona as cartilagens do casco e a ranilha pressiona a barra e a sola, auxiliando assim o movimento para fora dos talões. Este movimento dos talões tem como benefício o auxílio do retorno venoso: os densos plexos venosos de cada lado das cartilagens são comprimidos a cada passo do cavalo, entregando o sangue às veias digitais (Dyce, Sack, & Wensing, 2010); (Pollit, 2010).

### 3.1.1.6.3. DRENAGEM LINFÁTICA

Os vasos linfáticos presentes na extremidade distal são de pequeno diâmetro (Stokes, et al., 2010), sendo a linfa presente na extremidade distal do membro torácico recolhida por vários vasos que se tornam dissecáveis ao nível da coroa. Ao redor do dígito estão uniformemente espalhados, convergindo de cada lado para formar dois a três vasos; os vasos localizados lateralmente passam profundamente, entre o músculo interósseo e o TFDP, ou subcutaneamente, para o lado medial, proximalmente aos ossos sesamóides proximais. Depois, estes vasos linfáticos acompanham o nervo e os vasos palmares mediais e ascendem pelo canal cárpico até aos linfonodos cubitais, situados proximalmente à articulação do codilho. A partir daí, a linfa passa para o linfocentro axilar, localizado na extremidade distal do músculo redondo maior, sendo conduzida para as veias. A linfa proveniente das áreas proximal e lateral do membro torácico é drenada para o linfocentro cervical superficial.

A drenagem linfática da extremidade distal do membro pélvico é muito semelhante à do membro torácico, onde os vasos linfáticos que ascendem da extremidade distal drenam para os linfonodos poplíteos, situados caudal e proximalmente à soldra, entre o músculo bicípite femoral e semitendinoso. A partir daí, a linfa passa para o linfocentro inguinal profundo, localizado no triângulo femoral (Budras, et al., 2003).

### 3.1.1.7. INERVAÇÃO

A inervação da extremidade distal do cavalo é realizada por quatro nervos: os nervos palmares medial e lateral e os ramos palmar e dorsal do nervo ulnar. Todos eles se situam palmarmente ao osso metacarpiano, à exceção do ramo dorsal do nervo ulnar (Dyce, et al., 2010).

Os nervos palmares medial e lateral seguem distalmente até à zona proximal da articulação do boleto, onde emitem pequenos ramos para a articulação e para os tendões flexores, continuando distalmente como nervos digitais palmares, lateral e medial. Cada um destes emite ramos dorsais, que continuam distalmente entre a artéria e veia digital e que fornecem inervação sensitiva e vasomotora para a pele da articulação do boleto, zonas dorsais das articulações interfalângicas, córion coronário, zonas dorsais do córion laminar e da sola, e partes dorsais das cartilagens do casco.

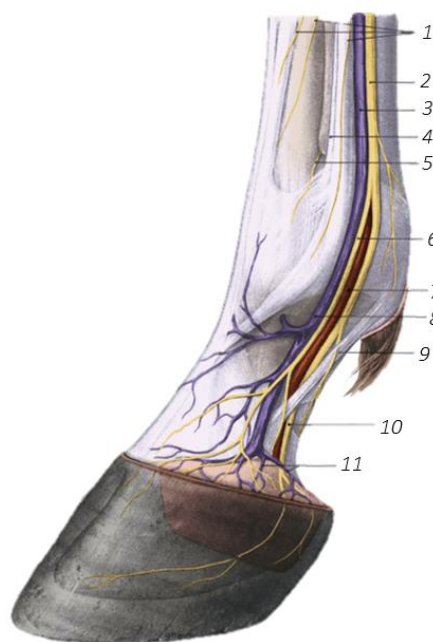


Figura 34 - Aspeto lateral da extremidade distal do membro torácico de equino, fáscia removida (adaptado de Krainer and Fails, 2011).

1, Terminação do ramo dorsal do nervo ulnar; 2, nervo palmar lateral; 3, Veia palmar lateral; 4, Ligamento suspensor; 5, nervo metacarpiano palmar lateral; 6, ramo dorsal do nervo digital palmar lateral; 7, artéria digital lateral; 8, veia digital lateral; 9, Ligamento do esporão (perfurado pelo nervo); 10, Plexo venoso coronário.

O ramo principal dos nervos digitais palmares desce palmar e paralelamente à artéria digital ipsilateral. O nervo e a artéria seguem profundamente ao ligamento do esporão, podendo o nervo digital palmar fornecer um ramo que perfura este ligamento lateral (Figura 34). A continuação palmar dos nervos digitais palmares fornecem inervação para a cápsula articular do boleto, continuando distalmente para inervar as estruturas palmares do dígito.

O ramo fino terminal de cada nervo digital palmar, acompanhado de uma pequena artéria, constituem o feixe neurovascular, que desce adjacente à membrana sinovial da articulação interfalângica distal para entrar na PIII (Kainer & Fails, 2011).

Ao nível do carpo, o nervo palmar lateral troca fibras com o ramo palmar do nervo ulnar, formando um nervo composto que se divide nos nervos metacarpianos palmares lateral e medial, localizados ao longo dos ossos metacarpianos acessórios, fornecendo inervação para o músculo interósseo e bolsa palmar da articulação do boleto antes de se tornarem subcutâneos no final dos ossos metacarpianos acessórios. Lá, inervam a bolsa dorsal da articulação do boleto e depois associam-se com os ramos dorsais dos nervos digitais, não atingindo a zona da coroa (Dyce, et al., 2010).

O padrão de distribuição da inervação da extremidade distal do membro torácico e pélvico é muito semelhante, existindo as seguintes diferenças: o ramo dorsal de cada nervo digital plantar é fornecido mais distalmente do que o ramo palmar correspondente; os nervos metatarsianos dorsais medial e lateral (provenientes do nervo fibular) descem distal, subcutânea e paralelamente aos nervos metatarsianos plantares lateral e medial; o nervo metatarsiano plantar lateral estende-se distalmente pelo boleto até à quartela, enquanto o nervo metatarsiano plantar medial nem atinge a coroa; e ambos os nervos metatarsianos dorsais continuam até atingir o córion laminar (Kainer & Fails, 2011).

### 3.1.2. ETIOLOGIA / CAUSAS PREDISPONETES E FACTORES DE RISCO

A laminite é uma doença sistémica que pode ocorrer secundariamente às seguintes condições:

- Ingestão excessiva de hidratos de carbono:
  - Ingestão excessiva de grão;
  - Pastagem verde abundante;
  - Ingestão de legumes com alta energia;
- Endotoxémia, septicémia, choque:
  - Complicação de cólica;
  - Enterocolite;
  - Peritonite;
  - Retenção de membranas fetais, metrite;
  - Pneumonia/pleuropneumonia;
- Maneio deficiente:
  - Ingestão excessiva de água fria;
  - Ingestão de madeira de noqueira (ex., camas com aparas de noqueira);
- Distúrbios metabólicos/endócrinos (hormonais):
  - Síndrome metabólico equino (resistência à insulina);
  - Síndrome de Cushing equino;
  - Obesidade;
  - Administração de glucocorticóides;
  - *Stress*;
- Traumatismos:
  - Apoio excessivo num dos membros (por fratura ou claudicação severa no contralateral);
  - Traumatismo severo no casco (van Oldruitenborgh-Oosterbaan, 1999, Kaneps, 2014 e Kaneps, 2014).

Num estudo realizado por *Wylie* foram ainda identificados como fatores de risco para o aparecimento de laminite:

- Aumento de peso nos últimos três meses;
- Meses de verão e inverno, comparados com a primavera;
- Acesso a pastagem verde nas últimas quatro semanas;
- Repouso em box na última semana;
- História de laminite;
- Dor/sensibilidade após ferração/recorte de cascos
- Aumento do tempo desde o último tratamento anti-helmítico (Wylie, et al., 2013)

### **3.1.3. FISIOPATOLOGIA**

A patogenia da laminite ainda não está claramente definida (Mitchell & Elliot, 2012, Wylie, et al., 2013 e O'Grady, 2015). Após várias décadas de investigação, a causa da falha de conexão entre as lâminas dérmicas e epidérmicas continua a ser debatida (Pollit, 2008a), existindo consenso geral relativamente à presença de distúrbios circulatórios ao nível das lâminas. Existem várias hipóteses envolvendo diversos mecanismos que poderão estar envolvidos na progressão da doença. Estudos recentes, apontam que estes mecanismos poderão representar diferentes eventos no desenvolvimento da doença, ao invés de serem teorias opostas (Huntington, et al., 2008).

#### **3.1.3.1. TEORIA VASCULAR/ISQUÉMICA**

A teoria vascular/isquémica defende que é a alteração da perfusão digital, por venoconstrição, que desencadeia a disfunção metabólica e falha estrutural das lâminas. O mediador que provoca estas alterações vasculares não foi determinado, mas estudos apontam para um desequilíbrio na libertação/regulação da endotelina-1 (vasoconstritor) e do óxido nítrico (vasodilatador que regula a libertação da endotelina-1).

Os mecanismos vasculares iniciais são caracterizados por hipoperfusão causada por venoconstrição (Stokes, et al., 2004), uma vez que as vénulas das lâminas são muito mais sensíveis aos agentes vasoativos (vasoconstritores) do que as arteríolas (Parks, 2011a); a formação de edema laminar e abertura de shunts arteriovenosos, permitindo ao sangue escapar às lâminas, leva à isquémia dos tecidos e necrose das lâminas interdigitantes; e por fim, à falha mecânica com rotação ou afundamento da PIII. O aumento da venoconstrição resulta num aumento da resistência vascular bem como aumento da pressão hidrostática capilar, o que força a saída do líquido intersticial dos capilares para o interstício, aumentando a pressão intersticial. Quando a pressão intersticial é excessiva, os capilares colapsam, levando a isquémia. A pressão aumentada num espaço anatómico confinado afeta a circulação sanguínea nesses tecidos, podendo levar a isquémia, sendo esta condição referida como síndrome de compartimentalização. Após um período prolongado de isquémia, as lâminas entram em necrose, levando à separação das lâminas dérmicas e epidérmicas e consequente rotação e/ou afundamento da PIII (Stokes, et al., 2004).

Apesar de terem sido identificados microtrombos na circulação laminar em cavalos com laminite, a sua deteção não é constante, o que indica que provavelmente não é a ocorrência de trombose que induzirá a isquémia laminar. No entanto, as plaquetas podem desempenhar um papel importante na patogenia vascular, exacerbando distúrbios vasculares e lesões inflamatórias através da libertação de mediadores vasoativos, como a serotonina, e por promover a adesão e ativação dos leucócitos na vasculatura laminar (Moore, et al., 2004 e Parks, 2011a).

Muitos investigadores não suportam a hipótese vascular já que há estudos que demonstram que ocorre vasodilatação no início do desenvolvimento da laminite, bem como os estudos realizados para demonstrar a teoria vascular foram efetuados após terem ocorrido alterações nas lâminas e, portanto, não podem ser usados para explicar a patogénese. A vasoconstrição e a redução do fluxo sanguíneo demonstrados pela teoria vascular parecem ser o resultado da lesão laminar em vez da sua causa (Pollit, 2008a). Assim, é questionável o uso de vasodilatadores nos estados iniciais da laminite (Pollit, 2007b).

### **3.1.3.2. TEORIA ENZIMÁTICA**

A teoria enzimática defende que a libertação e ativação das MMPs tem um papel importante na separação das células das lâminas da membrana basal e na quebra da ligação entre as lâminas dérmicas e epidérmicas (Pollit, 2008a) sendo esta libertação excessiva mediada por fatores desencadeantes da laminite, transportados até à extremidade distal por via sanguínea, durante a fase inicial do desenvolvimento (van Eps, et al., 2004). Sugere-se ainda que a perda da conexão entre as lâminas dérmicas e epidérmicas precede as alterações vasculares e inflamatórias descritas pela teoria vascular (Stokes, et al., 2004). Ainda não está esclarecido se os fatores desencadeantes da laminite derivam de bactérias ou se são parte da resposta endógena do hospedeiro, podendo os fatores serem mediadores pro-inflamatórios ou toxinas e outros produtos bacterianos provenientes dos tratos gastrointestinal (ex., laminite por excesso de hidratos de carbono) ou reprodutivo (ex., laminite por retenção das membranas fetais/metrite) (Pollit, 2007a).

Esta hipótese enzimática, apoiada em três estudos experimentais independentes, sugere um período de vasodilatação durante a fase de desenvolvimento da laminite, não ocorrendo doença se, durante essa fase, ocorrer vasoconstrição. Desta forma, os fatores desencadeantes só irão provocar laminite se atingirem as lâminas do dígito, transportados pelos vasos sanguíneos dilatados, numa concentração e período de tempo satisfatórios (Pollit, et al., 2011a). O alvo dos fatores desencadeantes são os mediadores das MMPs, levando à sua produção e ativação excessiva (Stokes, et al., 2004) (Moore, et al., 2004), pelo que são encontradas em elevadas quantidades nas lâminas afetadas com laminite (Pollit, 2007b). A presença excessiva de MMPs ativadas provoca a degradação do tecido conjuntivo e da BM entre as lâminas dérmicas e epidérmicas e posterior quebra da conexão entre as lâminas dérmicas e epidérmicas, resultando na separação laminar e perda do suporte da PIII (Parks, 2011a). À medida que a BM e o tecido conjuntivo se degradam, o mesmo acontece aos capilares, os quais ficam obliterados e comprimidos contra as cristas das PDLs. Sem os capilares na circulação laminar, o sangue escapa através de shunts arteriovenosos, alterando drasticamente a natureza da circulação da extremidade distal do equino e provocando um aumento do pulso digital (Pollit, 2008a).



Alguns autores propõem que a indução das MMPs seja feita por uma ou mais exotoxinas provenientes de espécies de *Streptococcus*, especialmente o *S. bovis* (Mungall, et al., 2001), uma bactéria gram-positiva encontrada na flora cecal e que prolifera em casos de ingestão excessiva de hidratos de carbono, por se criar um ambiente ácido propício ao seu desenvolvimento (Stokes, et al., 2010); (Pollit, 2008a). Apesar de ser uma bactéria gram-positiva e, portanto, não libertar endotoxina, as suas paredes libertam peptidoglicanos e ácido lipoteicóico (exotoxinas), que têm propriedades pró-inflamatórias (Mungall, et al., 2001). Existe uma grande variedade de agentes com capacidade de inibir a atividade das MMPs, quer *in vitro* e *in vivo*, (Roach, et al., 2002), sendo o objeto de estudo da Unidade de Investigação da Laminite Equina da Universidade de Queensland, Austrália, como uma possibilidade tratamento e prevenção da laminite aguda (Pollit, 2007b).

### 3.1.3.3. TEORIA INFLAMATÓRIA

A teoria inflamatória ainda apresenta muitas limitações para explicar o papel dos leucócitos, em particular dos neutrófilos, na patogénese da laminite (Lunn & Hurley, 2009). Esta hipótese sugere que a ativação da resposta imune inata (envolvendo emigração laminar de neutrófilos) desempenha um papel central em iniciar muitos dos eventos que ocorrem na laminite, como a expressão das citocinas pró-inflamatórias, aumento da expressão da COX-2 e expressão e ativação das MMPs, que, provavelmente, conduzirão à falha de ligação entre as lâminas dérmicas e epidérmicas do casco.

A microvasculatura do córion laminar normal apresenta poucos ou nenhuns leucócitos perivascularares, mas alguns estudos demonstraram que, durante a fase de desenvolvimento da laminite induzida por ingestão de aparas de noqueira, uma grande quantidade de neutrófilos se acumula adjacente à vasculatura do córion laminar podendo a sua presença danificar os tecidos (Black, et al., 2006). Apesar de não existir explicação para o alvo do extravasamento dos neutrófilos e os eventos associados que levam a inflamação severa e destruição dos tecidos, ser a extremidade distal do equino, este extravasamento é explicado pelo facto de, durante a fase de desenvolvimento da laminite, ocorrer um aumento de citocinas e da ciclooxigenase-2, que provocam a ativação do endotélio com consequente extravasamento de neutrófilos; a origem do aumento da produção e ativação das MMPs em tecidos com laminite poderá vir a ser provocada pela presença extravascular dos neutrófilos, uma vez que tanto neutrófilos como monócitos produzem MMPs como parte da sua resposta à infeção/inflamação, de modo a facilitar a sua migração e a remodelação dos tecidos (Lunn & Hurley, 2009). Estudos levados a cabo por Black (2006) demonstram que no tecido das lâminas a atividade da superóxido dismutase é mínima, tornando as lâminas um local particularmente predisposto à danificação por radicais de oxigénio, lesão característica do extravasamento de leucócitos para os tecidos, e pela ação das MMPs ativadas.

#### 3.1.3.4. TEORIA MECÂNICA/TRAUMÁTICA

A teoria mecânica/traumática baseia-se em causas da laminite resultando de trauma direto às lâminas do dígito e não devido a uma causa sistêmica primária (Stokes, et al., 2010).

Pode resultar devido ao impacto excessivo em pisos muito duros ou após longos passeios, ou por apoio excessivo no membro quando o contra-lateral padece de claudicação severa, não suportando qualquer peso (ex., fratura) (Huntington, et al., 2008), chamada esta última de laminite de apoio. A mortalidade no desenvolvimento deste tipo de laminite é alta (pelo menos 50%) e tende a ser associado à falha rápida e severa do aparelho suspensor da PIII, com consequente afundamento da PIII no casco (van Eps, et al., 2010b). Os mecanismos exatos que levam à falha estrutural das lâminas são desconhecidos, mas é sugerido que (1) a força excessiva aplicada às interdigitações das lâminas dérmicas e epidérmicas pode desencadear uma resposta inflamatória com vasospasmo, levando à formação de edema e, em último caso, resultando no síndrome de compartimentalização, similar ao que ocorre na teoria vascular, ocorrendo lesão nas interdigitações laminares; (2) outra hipótese defende que a aplicação excessiva de força resulta na rutura das interdigitações das lâminas dérmicas e epidérmicas, ocorrendo depois uma resposta inflamatória e/ou vasospasmo, que leva a mais lesões das interdigitações laminares por isquemia (Stokes, et al., 2010).

#### 3.1.3.5. TEORIA METABÓLICA/ENDÓCRINA

A teoria endócrina descreve a laminite que ocorre a partir de uma suposta disfunção hormonal, em vez de ocorrer em associação com condições pró-inflamatórias ou intestinais (Johnson, et al., 2004), defendendo que a insulina tem um papel na patogénese da laminite em cavalos que apresentem resistência à insulina (Asplin, et al., 2007).

A laminite endócrina demonstra uma menor desintegração da BM, comparativamente com os casos de laminite associada a ingestão excessiva de hidratos de carbono (Rucker & Orsini, 2014), estando associada ao Síndrome de Cushing Equino (ECS), ao tratamento com glucocorticóides, à resistência à insulina (também conhecido como Síndrome Metabólico Equino - EMS), *stress* e obesidade (Johnson, et al., 2004). O ECS é caracterizado pela perda de inibição da atividade da *pars intermedia* da hipófise por parte da dopamina, resultado na produção excessiva de hormonas e na hiperplasia daquela zona da glândula (McGowan, 2008). Desta forma, cavalos afetados apresentam concentrações de glucose, adrenocorticotropina (ACTH), cortisol e insulina mais elevados no sangue, e que apresentam variações ao longo do dia. Os sinais clínicos associados a este síndrome incluem hirsutismo (crescimento anómalo do pêlo) (Pollit, 2008a), redistribuição da gordura (acumulação no abdómen, base do pescoço e supraorbital), poliúria e polidipsia, suscetibilidade a infeções e laminite (Walsh, et al., 2009), sendo estes atribuídos ao excesso de cortisol em circulação (McGowan, 2008). A laminite desenvolvida por animais com ECS é normalmente refratária à terapia, mas tratamentos com

pergolida (inibidor de cortisol) têm demonstrado eficácia na redução dos sinais clínicos de laminite em cavalos afetados (Pollit, 2008a); (McGowan, 2008). Similarmente ao ECS, a administração de glucocorticóides tem sido implicada na causa de laminite (McGowan, 2008), sendo a ocorrência deste indesejável efeito secundário imprevisível. O *stress* poderá predispor alguns cavalos à laminite, mas permanece indeterminado se esta associação é atribuível ao aumento da secreção de cortisol endógeno (Johnson, et al., 2004). Tanto o ECS como a administração de glucocorticóides estão associadas à indução de resistência à insulina por parte do cortisol (McGowan, 2008). O EMS refere-se a cavalos com história de laminite, resistência à insulina e acumulação de depósitos de gordura no pescoço, formando uma “crista”, garrote e área dorsal do dorso. Diferencia-se do ECS pelas concentrações elevadas de ACTH em cavalos com ECS (Walsh, et al., 2009). A obesidade, definida como a acumulação excessiva de tecido adiposo no corpo (Geor, 2008), tem demonstrado ser um fator de risco significativo para o desenvolvimento de laminite, por poder promover resistência à insulina (Johnson, et al., 2004).

Estudos levados a cabo por *Asplin* (2011) provam que a laminite associada à resistência à insulina dificilmente se deverá à diminuição da absorção de glucose e subsequente privação de glucose pelas lâminas, uma vez que a absorção da glucose nesta zona é independente da insulina. Apesar do mecanismo exato pelo qual a insulina desencadeia a laminite ainda não estar definido, estudos provam que cavalos que apresentem resistência à insulina são capazes de produzir concentrações de insulina séricas excepcionalmente elevadas (McGowan, et al., 2004), estando o desencadear da laminite associado a períodos de hiperinsulinémia com concentrações superiores a 100  $\mu\text{UI/ml}$  (intervalo normal, 8 – 30  $\mu\text{UI/ml}$ ) (Walsh, et al., 2009).

A toxicidade associada à insulina parece ser o fator chave no desenvolvimento da laminite, pelo que cavalos e pôneis em risco de laminite podem ser identificados através da deteção precoce da hiperinsulinémia (Pollit, 2007b). Uma única amostra de sangue, colhida quando os animais não tenham comido qualquer grão ou hidratos de carbono por duas a três horas, permite prever se a laminite poderá ocorrer ou agravar-se. Técnicas para baixar os níveis de insulina e restaurar a sensibilidade a esta devem ser implementados, através da perda de peso, programas de exercício e uso de dietas pobres em hidratos de carbono (Walsh, et al., 2009).

### **3.1.4.CLASSIFICAÇÃO, SINAIS CLÍNICOS, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA LAMINITE**

A laminite é classificada pela sua duração e pelas alterações morfológicas que vão ocorrendo (Parks, 2009). São definidas três fases, a fase de desenvolvimento, a fase aguda e a fase crónica (Parks, 2011a). A terminologia para descrever as fases clínicas é variada, mas neste relatório utilizou-se a mais amplamente descrita.

#### **3.1.4.1. FASE DE DESENVOLVIMENTO**

A fase de desenvolvimento é a fase inicial (Parks, 2009), correspondendo ao período entre a exposição ao agente causal e o começo dos sinais clínicos. A duração desta fase é altamente variável (Hunt & Wharton, 2010), podendo durar entre 24 a 60 horas (Rucker & Orsini, 2014).

##### **3.1.4.1.1. SINAIS CLÍNICOS**

Caso não se tenha conhecimento do contacto do cavalo com um ou mais dos fatores etiológicos, ocasionalmente esta fase pode passar despercebida, sendo o cavalo ou pónei descoberto já na fase aguda, sem problemas de saúde aparentes (Pollit, 2008a). Esta fase precede os sinais clínicos relacionados com a laminite podendo o cavalo apresentar sinais clínicos da doença primária (Pollit, 2007b).

##### **3.1.4.1.2. TRATAMENTO**

O tratamento durante a fase de desenvolvimento é realizado para prevenir o início dos sinais clínicos da laminite ou para reduzir os potenciais efeitos adversos da exposição às causas potenciais de laminite. Um tratamento bem sucedido nesta fase deverá prevenir o dano laminar que resultaria no deslocamento da PIII (Kaneps, 2014).

A virginiamicina, administrada na dose de *5g/100 kg de peso vivo* via oral, por dia, começando pelo menos três dias antes da alteração da dieta envolvendo um aumento de hidratos de carbono (Virbac, 2015), é utilizada como profilático nos animais com ingestão elevada de hidratos de carbono ou que estão em risco de alterar a sua dieta, já que promove um controlo do desenvolvimento das bactérias presentes no ceco e cólon, prevenindo a produção de ácido láctico e da laminite. No entanto, a administração depois da ingestão excessiva não previne a ocorrência de laminite (Pollit, 2008a).

Quando o processo de desenvolvimento da laminite é desencadeado, não existe nada, por meio de terapia medicamentosa, que pare o seu processo (Pollit, 2008a).

Caso se suspeite da existência da fase de desenvolvimento ou se considere que o paciente se encontra em risco de desenvolver laminite, devem tomar-se medidas preventivas (Rucker & Orsini, 2014), descritas adiante:

- Restringir exercício e limitar movimento (Rucker & Orsini, 2014);
- Tratar a causa primária e remover ou limitar a exposição a outras causas predisponentes. Dependendo da(s) causa(s) identificada(s), poderá ser necessário:
  - Prevenir o acesso a pastagens, grão e a todos os alimentos ricos em hidratos de carbono;
  - Promover o tratamento adequado para doenças sistêmicas com componente infecciosa, como cólica, metrite, retenção das membranas fetais, pneumonia (Pollit, 2008b); o uso de antibióticos, para além de tratar as infeções sistêmicas, também atuam como profiláticos contra as infeções secundárias no dígito (Schramme & Labens, 2013);
  - Administrar carvão vegetal, catárticos, parafina líquida ou óleo mineral via sonda nasogástrica em casos de ingestão excessiva de hidratos de carbono. A lavagem gástrica também é aconselhada, se realizada dentro de duas a seis horas após a ingestão excessiva (Kaneps, 2014); (Pollit, 2008a); a administração de óleo mineral ou parafina líquida parece ser benéfica, pois para além de terem um efeito laxativo, a sua presença no intestino bloqueia a absorção de toxinas (Pollit, 2008a e (Schramme & Labens, 2013);
  - Estabilizar fraturas ou claudicação severa, de modo a permitir o apoio no membro afetado (Kaneps, 2014);
  - Administrar, por via endovenosa (IV) flunixinina meglumina e soro hiperimune em qualquer condição que predisponha a endotoxémia (Kaneps, 2014). A flunixinina meglumina administrada na dose  $0,25\text{ mg/kg TID}$  ou  $1,1\text{ mg/kg BID}$  tem efeito anti-endotóxico comprovado, pela redução da produção de prostaglandinas via inibição da ciclo-oxigenase (Pollit, 2008a). Também pode ser feita a administração de Polimixina B, um fármaco que se liga às endotoxinas, na dose  $3000 - 6000\text{ UI/kg IV TID}$  (van Eps, 2010a).
- Aplicar crioterapia contínua. Deve ser realizada idealmente durante toda a fase de desenvolvimento, podendo ser aplicada até 96 horas sem complicações aparentes; a resolução da causa predisponente pode ser usada como indicador para a cessação da terapia. Não se recomenda o uso de crioterapia intermitente na prevenção da laminite, já que poderá promover a vasodilatação, sendo potencialmente deterimental. É recomendado aplicar a terapia desde o casco até à região proximal do metacarpo/metatarso, mantendo toda a zona exposta a temperaturas entre os zero e cinco graus celsius continuamente. A imersão em água e gelo é efetiva, prática e sem custos associados. A terapia de crioterapia está recomendada na prevenção da laminite uma vez que, através da promoção de vasoconstrição profunda limitará a chegada dos fatores desencadeantes por via sanguínea às lâminas do casco; através da promoção de hipometabolismo profundo reduzirá a produção e ativação de MMPs e citoquinas, bem como protegerá as lâminas do dano

isquêmico, através da redução das necessidades energéticas destes tecidos; a vasoconstrição associada ao hipometabolismo reduzirá a chegada e ativação dos leucócitos (van Eps, et al., 2004);

- Manter o volume circulatório e eletrólitos adequados (Pollit, 2008b);
- Administrar anti-inflamatórios não esteróides (AINEs); o seu uso está indicado em cavalos em risco de desenvolver laminite até aproximadamente 48 a 72 horas após o animal não apresentar sinais clínicos de inflamação/endotoxemia sistêmica (Parks, 2011a); eles reduzem a produção de prostaglandinas e tromboxanos através da inibição da ciclo-oxigenase, diminuindo a inflamação associada com a isquemia e, por esse meio, diminuindo a dor, e promovendo o fluxo sanguíneo nos pequenos vasos periféricos através da inibição da agregação plaquetária e da trombose (Kaneps, 2014). Antes de serem utilizados, é necessário ter atenção à história pregressa (ex., história de úlceras gástricas, intestinais, ou doença renal) e estado de hidratação do animal, pois são fármacos que apresentam toxicidade gastrointestinal e renal. A flunixinina meglumina, fenilbutazona e cetoprofeno são os mais utilizados (Parks, 2011a);
- Incrementar estratégias que promovam a estabilidade da PIII:
  - Promover o apoio da sola e rasilha através de almofadas de apoio de silicone ou outro material conveniente ou com camas fundas, com pelo menos 15 centímetros de areia ou aparas (Reilly, et al., 2010), pois adaptam-se facilmente ao formato da sola e rasilha (Schramme & Labens, 2013) (ajuda diminuir o *stress* da parede e o dano laminar, melhorando a distribuição do peso no casco). A areia é significativamente superior às aparas;
  - Remover ferraduras (caso o cavalo esteja calçado), pois a ferradura concentra a pressão na parede (Parks, 2003);
  - Evitar superfícies de apoio duras e inflexíveis (ex., chão de cimento);
  - Aparar a pinça do casco (Johnson & Kramer, 2012);

#### **3.1.4.2. FASE AGUDA**

A fase aguda começa com o início dos primeiros sinais de dor no dígito e claudicação (Pollit, 2008a). Corresponde ao período entre o início dos primeiros sinais de dor na extremidade distal e claudicação, até ao aparecimento de evidências radiológicas de deslocamento da PIII no casco (Pollit, 2007b), tendo uma duração de aproximadamente 24 a 72 horas (Hunt & Wharton, 2010). Após este período, esta fase pode evoluir para a fase subaguda, caracterizada pela resolução dos sinais clínicos e por dano laminar mínimo, não havendo evidências radiográficas de falha mecânica ou dano laminar, ou poderá evoluir para a fase crônica (Rucker & Orsini, 2014).



Todas as alterações estruturais que ocorram nas lâminas durante esta fase são consideradas irreversíveis (van Eps, 2010a).

#### **3.1.4.2.1. SINAIS CLÍNICOS**

A laminite pode ocorrer nas quatro extremidades. Os membros torácicos suportam cerca de 60% da massa corporal do cavalo, o que faz com que estes membros sejam mais afetados pela ocorrência de laminite (Stokes, et al., 2010), sendo mais comum ambos os membros serem afetados, exceto nos casos de laminite por supressão de apoio (Schramme & Labens, 2013). Estudos levados a cabo por Wylie, et al. (2013), demonstram que 52,5% dos casos de laminite avaliados afetavam ambos os membros torácicos enquanto que apenas 4,2% dos casos afetavam ambos os membros posteriores; laminite em todos os membros representou apenas 2,6% dos casos.

Os sinais clínicos da fase aguda da laminite normalmente aparecem subitamente (MacDonald, et al., 2006), sendo caracterizados por dor na extremidade distal e claudicação, aumento da temperatura num ou mais cascos, aumento do pulso digital e sensibilidade dolorosa à pinça de cascos (Parks, 2011a). Poderá ainda ocorrer resistência ao movimento, tumefação da banda coronária e alteração da posição em estação, de modo a redistribuir o peso do corpo, dependendo da localização da dor (Stokes, et al., 2010): caso afete os membros torácicos, estes estarão posicionados mais adiante do que o normal, de forma a que os talões carreguem mais peso do que a pinça e o peso deslocado para os membros pélvicos (Figura 35); quando os membros posteriores são mais afetados, o animal coloca os membros anteriores mais para trás, apoiando-se nos quartos dianteiros e baixa a cabeça e o pescoço, aliviando o peso dos membros posteriores; quando todos os membros estão afetados o animal encontra-se imóvel e afligido. Estes, normalmente, encontram-se em decúbito lateral com todos os membros esticados (Pollit, 2008a).



*Figura 35 - Postura clássica de cavalo com laminite nos membros torácicos (Foto de Christy M. West).*

Podem ainda ser observados sinais de doença sistémica, que incluem elevação da frequência cardíaca e respiratória, hipertensão e anorexia; a febre poderá estar presente nos casos que envolvam endotoxémia ou septicémia (Schramme & Labens, 2013).

Para melhor definir a severidade da claudicação, devido à sua grande variabilidade, Obel estabeleceu, há 60 anos atrás, um sistema de classificação para descrever o grau de claudicação (Tabela 7) (Parks, 2011a).

*Tabela 7 - Sistema de Classificação da Laminite de Obel (adaptado de Parks, 2011a e van Eps, 2010a).*

| <b>Grau</b> | <b>Claudicação e irregularidades de andamento</b>                                                                                                                                          |
|-------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>1</b>    | Em estação, o cavalo transfere alternadamente e incessantemente o peso de um membro para o outro. A claudicação não é evidente a passo, mas no trote é notado um andamento curto e rígido. |
| <b>2</b>    | A claudicação é notada a passo, mas o cavalo ainda permite a elevação dos membros sem dificuldade.                                                                                         |
| <b>3</b>    | O cavalo apresenta relutância ao movimento e resiste à elevação dos membros.                                                                                                               |
| <b>4</b>    | O cavalo recusa-se a mexer, só forçado. Pode estar deitado.                                                                                                                                |

#### **3.1.4.2.2. DIAGNÓSTICO**

O diagnóstico baseia-se na história pregressa, sinais clínicos e realização de exames complementares como a radiografia, a venografia, testes laboratoriais e, em alguns casos, os bloqueios anestésicos.

O diagnóstico de laminite poderá ser óbvio em casos de laminite aguda severa devido a história, à postura clássica e ao exame digital (Parks, 2011a).

Os diagnósticos diferenciais a ser considerados são abscesso subsolar, perfuração por corpo estranho, fratura da PIII ou do navicular, inflamação da articulação interfalângica distal, traumatismo solar profundo, e ainda tétano, botulismo, miopatias, rabdomiólise, trauma vertebral, mielite protozoária, trombose aórtica ou ilíaca (Johnson & Kramer, 2012).

##### **3.1.4.2.2.1. HISTÓRIA PREGRESSA**

Obter uma história detalhada do paciente é muito importante e faz valer o tempo empregue, já que se consegue informação valiosa.

A história do animal deverá revelar se a manifestação presente é um episódio inicial, recorrente ou uma exacerbação de uma condição contínua. Deverá incluir questões acerca de condições pré-existentes, como a recente realização de cirurgia ou um episódio de cólica, retenção de membranas fetais, ou alguma mudança na rotina de exercício.

O ambiente onde o animal habita deve ser tido em conta, bem como a época do ano, já que as pastagens apresentam maior concentração de frutose, implicada no aparecimento de laminite, na primavera e após chuvas intensas.

Deve tentar obter-se a etiologia, através das seguintes questões: O cavalo teve algum diagnóstico recente de doença? Qual a rotina de alimentação atual do cavalo, e houve alguma alteração recente? Foram administradas recentemente vacinas ou outro tipo de medicação? O cavalo apresentou algum traumatismo recentemente ou apresenta história de laminite? O cavalo

foi sujeito a algum evento *stressante* ou foi transportado durante uma longa distância? A resposta a estas questões pode fornecer indicações acerca da causa da laminite e como se deve iniciar o tratamento (O'Grady, 2015).

#### 3.1.4.2.2.2. EXAME FÍSICO

Uma inspeção cuidada com o animal em estação, poderá revelar a transferência alternada do peso de um membro para o outro (van Eps, 2010a). A relutância ao movimento, taquicardia e/ou taquipneia, um animal deitado ou que apresente dor nos dois membros, a postura em estação clássica (Johnson & Kramer, 2012), e a temperatura aumentada nos cascos são achados consistentes em cavalos com laminite aguda (Rucker & Orsini, 2014). A banda coronária deverá ser palpada para pesquisar a presença de edema ou depressão entre a porção proximal da banda coronária e a quartela, uma vez que, caso exista, indica afundamento severo da PIII no casco. A avaliação do tamanho e da conformação do casco é importante para planificar um plano de ferração e para monitorizar alterações associadas com a progressão da doença (O'Grady, 2015). Os cascos devem ainda ser examinados para avaliar a presença de alterações que possam indicar a presença de laminite na fase crónica (ex., anéis de crescimento, parede do casco côncava, alargamento da linha branca) (van Eps, 2010a).

O grau de claudicação (Tabela 7) pode ser estabelecido pela inspeção do animal em estação (avaliar a presença da postura clássica do cavalo com laminite), a passo e enquanto muda de direção (Rucker & Orsini, 2014), já que mudar de direção exacerba a claudicação do membro de dentro em ambas as direções (van Eps, 2010a).

Deve ser determinada a causa da dor, bem como a sua localização e o grau de instabilidade (associado ao grau de dor). A localização da dor pode ser identificada através da utilização da pinça de cascos, podendo estar distribuída por todo o casco ou apenas na região da pinça, dependendo da severidade; em muitos casos a resposta à pinça de cascos é muito pequena ou nula, sendo que não se deve descartar nesta situação a existência de dor ou laminite. Esta situação é comum em cavalos com a sola muito grossa ou em cavalos com EMS ou ECS (O'Grady, 2015). Particularmente nos membros posteriores, a dor à aplicação manual de força rotacional no casco é possivelmente um indicador mais fidedigno de presença de dor (van Eps, 2010a).

#### 3.1.4.2.2.3. RADIOLOGIA

Apesar de não existirem alterações radiográficas inicialmente (van Eps, 2010a), os exames radiológicos devem ser obtidos nos primeiros sinais de laminite aguda para servirem de linha base para posteriores comparações radiográficas, mas também para determinar a presença de alterações radiográficas sugestivas de laminite pré-existente (Parks, 2011a). Os exames radiológicos devem ser obtidos, idealmente, a cada três a quatro dias durante a semana inicial após o aparecimento dos sinais clínicos, particularmente se não ocorrer melhoria clínica (van Eps, 2010a). Pode ser colocado um objeto radiopaco na parede do casco médio-dorsal até à

bordo coronário, para ajudar na identificação das estruturas (Parks, 2011a). Durante a fase aguda da laminite devem ser obtidas radiografias com projeções lateromedial e dorsoproximal-palmarodistal (O'Grady, 2015). Considera-se que, na vista lateromedial, a distância vertical entre o processo do extensor da PIII e a extremidade proximal firme da parede do casco imediatamente distal à banda coronária é o parâmetro mais importante. Esta distância é muito variável entre cavalos, mas a detecção de aumentos entre duas ou mais examinações separadas indicam afundamento da PIII no casco. A distância entre a parede do casco e a PIII, medida verticalmente entre a superfície dorsal do casco e a superfície parietal da PIII, na zona imediatamente distal à base do processo do extensor, também deve ser avaliadas (Parks, 2011a e van Eps, 2010a).

#### 3.1.4.2.2.4. TESTES LABORATORIAIS

Como parte do diagnóstico da doença primária, deve ser obtido um hemograma e perfil bioquímico. A laminite aguda por si só não resulta em alterações dos parâmetros sanguíneos de rotina, exceto a presença de um leucograma de *stress* em casos moderados a severos (van Eps, 2010a).

Deve-se aferir acerca da concentração de proteínas totais e creatinina, pois são dois parâmetros importantes para monitorizar a toxicidade dos AINEs. A azotemia com hemoconcentração pode resultar da desidratação, pelo que esta situação deve ser corrigida antes de iniciar a terapia com os AINEs. No entanto, azotemia que não melhora após a fluidoterapia indica falha renal pré-existente, que deve ser tida em conta no formulário do plano de tratamento e no prognóstico da doença (van Eps, 2010a).

Caso exista suspeita de ECS, deve-se esperar até o animal estar estável antes de determinar as concentrações de ACTH no sangue ou realizar um teste de estimulação pela domperidona, uma vez que o *stress* pode interferir com os resultados. O teste de supressão com baixas doses de dexametasona deve ser evitado durante a fase crónica da laminite (van Eps, 2010a).

#### 3.1.4.2.2.5. VENOGRAFIA

A venografia é uma ferramenta de diagnóstico útil que permite a visualização das veias no dígito do equino, após a injeção de contraste líquido radiopaco na veia digital palmar/plantar. O procedimento pode ser realizado facilmente e com segurança num cavalo em estação, sedado, com um bloqueio sesamóideo abaxial e com um garrote aplicado, sendo apenas necessário equipamento radiográfico de rotina e com complicações mínimas. No entanto, a interpretação e análise dos resultados requer muita experiência e prática por parte do clínico, para que possa ter valor diagnóstico.

Esta técnica permite a visualização do sistema venoso digital, bem como os efeitos da venocompressão relativa à pressão no dígito e à laminite. Desta forma, é possível prever o deslocamento da PIII e as alterações vasculares associadas, permitindo ao clínico monitorizar o

desenvolvimento das lesões vasculares e verificar o sucesso do protocolo terapêutico. O seu valor diagnóstico é independente da presença ou ausência de dor, pelo que não é necessário obrigar o cavalo a andar para avaliar a severidade da laminite, evitando-se o risco de induzir mais trauma às lâminas.

Através da venografia, é possível qualificar o grau das lesões na fase aguda da laminite sem causar dano mecânico suplementar através de passear ou trotar o animal. Em casos de baixa severidade, a venografia demonstra que os vasos laminares dorsais estão presentes. Em casos de severidade média-alta, os vasos laminares dorsais estão ausentes, com compressão dos vasos circunflexos (D'Arpe, et al., 2010).

D'Arpe (2010) defende que a venografia é superior à radiografia simples, pois as alterações destrutivas na arquitetura vascular associados com a laminite podem ser detetados cedo e continuamente monitorizados. O compromisso vascular evidenciado pela venografia ocorre dias ou semanas antes do afundamento ou rotação da PIII no casco, permitindo ao clínico prevenir proactivamente as consequências da isquémia e vasocompressão prolongadas.

#### 3.1.4.2.2.6. BLOQUEIO ANESTÉSICO SESAMÓIDE ABAXIAL

Em casos de laminite aguda demonstrando claudicação severa dos membros anteriores, é possível realizar um bloqueio sesamóide com lidocaína (devido ao seu período de ação curto, limitando a possibilidade de causar mais trauma mecânico provocado pelo andamento excessivo sobre as lâminas lesadas) para permitir a obtenção de radiografias com boa qualidade sem promover *stress* no animal, permitir a examinação da superfície solar ou mesmo para avaliar o envolvimento dos membros posteriores, já que, por vezes, é difícil detetar se a dor se localiza exclusivamente nos membros torácicos ou se todos os membros estão afetados; através do bloqueio anestésico a dor na extremidade distal é eliminada, ajudando a determinar se existe alguma dor nos membros posteriores ou se alguma irregularidade notada se deve meramente à compensação da dor nos membros anteriores (Parks, 2011a). Contudo, a implementação desta técnica não é desejável, já que aumenta a possibilidade de aumentar o trauma mecânico das lâminas aquando do efeito do anestésico (Pollit, 2008b).

### **3.1.4.2.3. TRATAMENTO**

A laminite aguda deve ser tratada como uma emergência médica, já que a destruição da ligação entre as lâminas começa antes do aparecimento dos primeiros sinais clínicos e continua a progredir caso não seja instituída terapia (Schramme & Labens, 2013).

O tratamento da laminite aguda ainda permanece empírico e baseado nas experiências de clínicos anteriores, já que, apesar dos avanços nos estudos, ainda não existe uma terapia que tenha consistentemente provado ser efetiva. Cada cavalo deve ser considerado um caso individual, tomando em consideração a sua história pregressa, causa predisponente, grau de dor, conformação do casco e estruturas da extremidade que possam ser usadas para alterar as forças que atuam no casco (O'Grady, 2015).

O tratamento na fase aguda visa resolver a causa primária, reduzir a dor e inflamação, bem como prevenir ou reduzir o deslocamento da PIII no casco (Kaneps, 2014). Desta forma, o tratamento da laminite aguda divide-se em terapia médica e terapia de suporte (Parks, 2003).

Preferencialmente, o tratamento deve ser realizado em casa do animal, uma vez que o transporte para um centro de referência pode piorar a condição e a estabilidade do cavalo; para além disso, o cavalo tem maior familiaridade com os arredores, com o dono/tratador/treinador, ajudando a reduzir o seu *stress* e a obter uma melhor avaliação da melhoria ou enfraquecimento do paciente (O'Grady, 2015)

Dependendo do fator causal, as medidas preventivas citadas no tratamento da laminite na fase de desenvolvimento devem ser postas em prática aquando de um caso de laminite aguda, sendo de muita importância a restrição ao movimento, não mover um paciente com dor que esteja deitado, e providenciar uma cama alta e macia, de modo a promover um bom apoio da extremidade distal do membro e minimizar o risco de úlceras de decúbito (Johnson & Kramer, 2012).

No caso da crioterapia, não existem estudos que revelem eficácia desta terapia após o aparecimento dos sinais clínicos. No entanto, a crioterapia em cavalos na fase aguda da laminite poderá proporcionar analgesia, bem como o efeito hipometabólico poderá ser benéfico para reduzir a inflamação, edema e a atividade das MMPs, não devendo ser utilizada quando se suspeita de infeção no dígito, pela redução à resposta inflamatória natural à infeção pela hipotermia (van Eps, 2010c). Eventualmente, poderá agravar eventos isquémicos em curso (Schramme & Labens, 2013). Esta terapia deve ser aplicada por 24 a 72 horas após a resolução da sintomatologia clínica (Rucker & Orsini, 2014).

#### **3.1.4.2.3.1. TERAPIA MÉDICA**

É relevante enfatizar que não existe medicação cientificamente provada para a prevenção ou tratamento da laminite aguda; apenas existem estratégias de tratamento analgésico, antiinflamatório e de promoção do fluxo sanguíneo (Johnson & Kramer, 2012). É



ainda importante ter em conta que a eliminação completa da dor permite ao cavalo mover-se livremente ou manter-se em estação por longos períodos, o que contribuirá para a separação das lâminas; desta forma deve ser encontrado um equilíbrio entre promover o conforto ao animal e a restrição do seu movimento (Rucker & Orsini, 2014).

A terapia com AINES visa reduzir a inflamação nas lâminas e controlar a dor (Rucker & Orsini, 2014), promovendo conforto. O seu uso deve ser cuidado, uma vez que são fármacos que apresentam toxicidade gastrointestinal e renal (*ver 3.1.4.1.2*) (Parks, 2011a). A fenilbutazona (1,1 a 2,2 mg/kg IV ou PO, BID), flunixin meglumina (1,1 mg/kg IV BID ou SID), cetoprofeno (2,2 mg/kg IV SID) ou firocoxib (0,1 mg/kg PO SID) podem ser utilizados (Johnson & Kramer, 2012). *van Eps* (2010) defende que AINEs não seletivos da ciclooxigenase (ex., fenilbutazona, flunixin meglumina e cetoprofeno) parecem ser superiores aos AINEs seletivos da ciclooxigenase-2 (ex., firocoxib) no controlo da dor na laminite aguda, apesar dos últimos serem efetivos em casos crónicos. A fenilbutazona é o AINE mais utilizado nos casos de laminite (Kaneps, 2014), devendo a dose ser reduzida em casos de tratamentos prolongados para diminuir a incidência dos efeitos adversos (Rucker & Orsini, 2014). Em casos mais severos ou para reduzir a dependência dos AINEs, pode balancear-se os AINEs, ou recorrer à utilização individual (Johnson & Kramer, 2012) de:

- Dimetilsulfóxido (DMSO), administrado na dose 0,25 – 1 g/kg IV *lento*, diluído numa solução salina ou dextrose a 5%, com concentração menor ou igual a 20% (Kaneps, 2014) (de modo a diminuir os efeitos de hemólise e consequentemente hemoglobinúria) (Plumb, 2005), por três dias. Tem ação captadora de radicais livres de oxigénio e ação anti-inflamatória não específica, podendo ser utilizado na prevenção de lesões de reperfusão nos tecidos isquémicos (Kaneps, 2014). *O'Grady* (2015), refere ainda a administração de DMSO na dose de 1g/kg diluída em três litros de solução salina e administração por sonda nasogástrica durante três dias (*O'Grady*, 2015).
- Butorfanol, administrado na dose 0,01 – 0,4 mg/kg IV/IM q2 a 4h ou infusão contínua IV a 13 – 24 µg/kg/h. Pode ser usado em combinação com  $\alpha_2$ -agonistas, mas poderá causar diminuição da motilidade intestinal e redução do movimento/estupor;
- Morfina, administrado na dose 0,2 – 2 mg/kg IV/IM q4 a 6h, com sedativos;
- Gabapentina, administrada na dose 3 – 10 mg/kg PO q8h, ou pregabalina, na dose 2 – 3 mg/kg PO q8h; exercem efeitos analgésicos, mas a gabapentina apresenta baixa biodisponibilidade oral, enquanto a pregabalina apresenta uma biodisponibilidade de quase 100% (Rucker & Orsini, 2014). O efeito secundário principal da administração de gabapentina nos cavalos é a sedação suave e tranquilização, o que pode ser benéfico nos casos agudos, uma vez que poderá incentivar o cavalo a deitar-se e a reduzir a deambulação;

- Lidocaína, administrada na dose  $1,3 \text{ mg/kg IV}$  como um bólus, seguida de infusão a  $0,05 \text{ mg/kg/min}$ , favorece uma analgesia excelente, especialmente em casos não responsivos aos AINEs (van Eps, 2010a). A lidocaína apresenta propriedades analgésicas, anti-hiperalgésicas e anti-inflamatórias;
- Quetamina, uma antagonista dos recetores nervosos N-metil D-aspartato, deve ser utilizada como último recurso nos casos com dor muito severa. É usada como terapia adjunta nas infusões contínuas, administrada inicialmente como um bólus, na dose  $100 - 150 \text{ µg/kg}$ , seguida de infusão contínua na dose  $60 - 120 \text{ µg/kg/h}$ ;

A dor pode ser alterada através do uso de bólus e infusões intermitentes de agentes anestésicos, incluindo anestesia regional usando injeções repetidas de anestésicos locais, ou anestésicos locais tópicos, cateterização percutânea adjacente aos nervos palmares para administração intravenosa, e cateterização epidural caudal, para controlo da dor nos membros pélvicos (Rucker & Orsini, 2014). A infusão IV de lidocaína, quetamina, morfina, detomidina e acepromazina combinadas parece ser efetiva em casos severos (van Eps, 2010a).

Estudos recentes defendem que a administração de vasodilatadores periféricos e agentes reológicos, capazes de aumentar a flexibilidade dos eritrócitos, intensificando a sua presença na microcirculação capilar digital, é contraindicada na fase de desenvolvimento, pois potencia a exposição dos fatores desencadeantes da laminite e ativação das MMPs. A sua utilização na fase aguda da laminite encontra-se a ser estudada, existindo poucas evidências que estas terapias aumentem o fluxo sanguíneo digital (MacDonald, et al., 2006), sendo a acepromazina o único vasodilatador cuja administração permitiu induzir o aumento do fluxo sanguíneo em todo o dígito (Belknap, 2010), quando administrado intramuscularmente na dose  $0,04 \text{ mg/kg q4h}$ , por promover a diminuição da resistência vascular e hipotensão. Promove a tranquilização (Rucker & Orsini, 2014), incentivando o animal a passar mais tempo deitado, e consequentemente protegendo as lâminas (MacDonald, et al., 2006). A acepromazina deve ser utilizada com precaução nos garanhões, já que pode causar protrusão do pénis com uma duração de até duas horas, podendo levar a lesões no órgão (Plumb, 2005). A pentoxifilina é um agente reológico, melhorando o fluxo sanguíneo digital, tendo também ação inibidora da produção de citocinas pró-inflamatórias e ação anti-endotóxica; é usada na dose  $10 \text{ mg/kg IV ou PO BID}$  (Rucker & Orsini, 2014). A administração de isoxsuprina na dose  $1,2 \text{ mg/kg PO BID}$  é controversa, devido à incapacidade em se detetar níveis séricos após administração oral (Kaneps, 2014). Apesar de menos utilizados (Parks, 2003), o fluxo sanguíneo digital pode ser promovido pela administração de anticoagulantes e antitrombóticos: o ácido acetilsalicílico na dose  $10 - 20 \text{ mg/kg PO}$ , dia sim dia não, é muito eficaz na inibição da agregação plaquetária; e a heparina, na dose  $40 - 80 \text{ unidades/kg SC BID}$  (Kaneps, 2014). Contudo, a heparina pode provocar microaglutinação dos eritrócitos, podendo impedir o fluxo

sanguíneo, o que não apoia a sua utilização (Parks, 2003). A aplicação tópica de nitroglicerina parece melhorar a circulação no casco (Schramme & Labens, 2013).

Independentemente da causa primária, a degradação enzimática das ligações entre as lâminas pelas MMPs contribui para a falha da conexão entre as lâminas na fase aguda da laminite; os inibidores tradicionais das MMPs são proibitivamente dispendiosos para utilização sistémica, mas a sua aplicação através da perfusão intraóssea é promissora (van Eps, 2010a). Os inibidores incluem a oxitetraciclina ( $7,5 \text{ mg/kg IV BID}$ ) e a pentoxifilina ( $10 \text{ mg/kg IV ou PO BID}$ ) (Johnson & Kramer, 2012).

O síndrome de Cushing Equino e o síndrome metabólico equino devem ser tratados apropriadamente (Parks, 2009). Cavalos nesta situação podem beneficiar com uma intervenção inicial que aumente a sensibilidade à insulina através do controlo da obesidade através de dieta e administração de levotiroxina ( $0,5 - 3 \text{ mg/50kg}$ , PO, q24h), pode ser prescrito para induzir a perda de peso (O'Grady, 2015).

É necessário prestar atenção à formação de úlceras de decúbito, caso o animal passe muito tempo deitado. Estas feridas devem ser limpas três vezes por dia com solução antisséptica, seguida da aplicação de sulfadiazina de prata ou óxido de zinco (Rucker & Orsini, 2014); para a sua prevenção, deve manter-se as camas altas, limpas e secas (Pollit, et al., 2011a). O animal deve ser alimentado várias vezes ao dia com pequenas quantidades, bem como colocar o feno em diversos sítios para permitir ao animal comer quando deitado; deve ainda oferecer-se água caso este esteja em decúbito esternal (Rucker & Orsini, 2014). Cavalos que não bebam apropriadamente devem ser suplementados com água e eletrólitos via sonda nasogástrica ou IV, de modo a manter a hidratação e volume intramuscular, prevenindo a necrose tubular renal secundária à administração de AINEs (van Eps, 2010a). Deve fornecer-se prébióticos e probióticos para fortalecer a saúde intestinal (Rucker & Orsini, 2014) e fornecer-se omeprazol ( $2 - 4 \text{ mg/kg PO SID}$ ), ou misoprostol ( $5 \mu\text{g/kg PO BIB}$ ) (Johnson & Kramer, 2012), e/ou a sucralfato ( $20 \text{ mg/kg PO QID}$ ) juntamente com os AINEs para reduzir o risco de ulceração gastrointestinal (van Eps, 2010a). Está indicada a realização de testes laboratoriais (ureia, creatinina, proteínas totais e albumina séricas), bem como pesquisa de sangue oculto nas fezes para avaliar os efeitos da toxicidade dos AINEs (Rucker & Orsini, 2014); (MacDonald, et al., 2006).

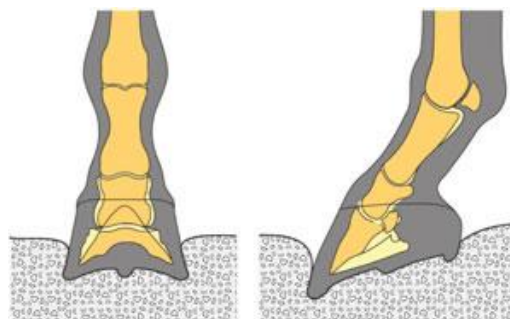
#### 3.1.4.2.3.2. TERAPIA DE SUPORTE

Os objetivos da terapia de suporte são estabilizar a PIII e controlar a dor. Para o casco, os principais fatores do *stress* são o suporte do peso corporal e o movimento. Quando o animal se encontra em superfícies duras, os locais de maior pressão são a parede do casco e, consequentemente, as lâminas; quando numa superfície indulgente, a sola e a ranilha tornam-se estruturas significantes no suporte do peso, havendo uma maior distribuição da carga. Como a dor está associada ao dano laminar, a terapia de suporte pretende diminuir o *stress* associado

à extremidade distal, reduzir a carga nas áreas mais afetadas da parede e transferi-la para as partes menos afetadas, promover uma maior distribuição do peso no casco e evitar prejudicar a vasculatura digital. Uma terapia inicial inclui descanso em boxe, remoção das ferraduras e suporte para a sola e rasilha, com observação da resposta (Parks, 2003).

Desta forma, é imperativo que o animal fique confinado numa boxe, devendo ser incentivado a deitar-se, o que diminui a carga no casco; pode ainda ser parcialmente pendurado com cintas ou parcialmente a flutuar numa piscina, sendo estas duas opções mais limitadas. As ferraduras convencionais devem ser removidas, já que concentram uma maior pressão na parede do casco, devendo estas ser tiradas convenientemente na fase de desenvolvimento quando identificada. A cama

deve ser funda e feita com materiais que se adaptem a face solar do casco, ajudando a redistribuir a carga da parede para a sola e permitindo ao animal posicionar-se na forma mais confortável; como referido anteriormente, a areia parece ser significativamente superior às aparas no proporcionar de tal efeito (Figura 36). A carga pode ainda ser redistribuída através do preenchimento da sola e rasilha com enchimento comercial (Figura 37), de silicone (Figura 38) ou com materiais mais densos, como *Styrofoam* (Figura 39) (Parks, 2003), utilizado na construção como isolante térmico; pode ser aplicado com fita cola de casco ou com ligaduras flexíveis adesivas (MacDonald, et al., 2006). Cuidados na aplicação devem ser tomados, para que não sejam exercidas cargas excessivas na sola distalmente à margem da PIII, o que provocaria transtorno do fornecimento sanguíneo da sola e lâminas distais. Aparar a ponta da pinça, para além de ajudar a extremidade do membro no movimento, também ajuda a reduzir a carga na parede dorsal do casco. Os talões devem ser elevados com suportes em forma de cunha (Figura 40) (Parks, 2003), ajudando a diminuir a tensão do TFDP na PIII (van Eps, 2010a).



*Figura 36 - Diagrama do membro distal do cavalo em estação numa cama de areia, demonstrando uma maior redistribuição do peso (adaptado de Parks, 2003).*



*Figura 37 - Preenchimento de rasilha comercial (adaptado de Parks, 2003).*



*Figura 38 - Preenchimento da cavidade da sola e rasilha com silicone (adaptado de Parks, 2003).*



Figura 39 - Suporte da sola e ranilha com Styrofoam (adaptado de Parks, 2003).



Figura 40 – Suporte em cunha para elevação de talões comercial (adaptado de Parks, 2003).

Recentemente, O'Grady (2015) tem obtido resultados positivos com a aplicação de um bloco/ferradura de madeira em cavalos (Figura 41) na fase aguda da laminite em que a rotação ou deslocamento é esperada. A estrutura do bloco permite que toda a face solar do casco seja usada para distribuir o peso do cavalo, sem pressionar excessivamente a sola. O bordo da face solar do bloco de madeira pode ser aparado ou cortado num ângulo de modo a concentrar a carga debaixo do dígito. Pode ser aplicado atraumaticamente, e o ângulo em torno do perímetro do bloco parece diminuir o torque nas lâminas da pinça e quartos. O bloco é fixado com a ajuda de parafusos (O'Grady, 2011) e ligadura de fibra de vidro, que ajuda a limitar a expansão do casco (Figura 41) (O'Grady, 2015).



Figura 41 - Bloco de madeira ligado ao casco com parafusos contra a parede do casco (esquerda); a linha vertical vermelha indica o ponto de alavanca. O bloco é fixado com ligadura de fibra de vidro (direita). (adaptado de O'Grady, 2015).

Em casos severos, pode ser necessário colocar pensos de suporte no membro distal, sempre respeitando a regra de *“almofadar e proteger sem causar vasoconstricção”*. Os materiais de penso e métodos mais apropriados dependem do que se pretende alcançar com a aplicação do penso. Os pensos podem ser utilizados quer para almofadar e proteger tecidos do casco ou pele, proteger tecidos lesados do ambiente (especialmente para prevenir a invasão bacteriana) durante a granulação e cornificação, manter medicação tópica no lugar ou suportar tendões ou ligamentos do membro distal (Pollit, et al., 2011a).

#### 3.1.4.2.3.3. MONITORIZAÇÃO

Após 72h, a laminite poderá ser considerada subaguda ou evoluir para a fase crônica. A terapia iniciada na fase aguda deverá ser continuada na fase seguinte. O tempo para descontinuar a terapia depende da severidade e da progressão da doença; no entanto, fármacos como o DMSO terão pouco benefício após os primeiros dias, podendo ser descontinuado, enquanto o tratamento com fenilbutazona deverá ser prolongado pelos seus efeitos analgésicos e propriedades anti-inflamatórias. Deve ser tido em conta que quanto mais severa for a doença, mas lento será o período de convalescença. É importante realizar uma alteração de cada vez e avaliar o efeito por tempo suficiente antes de efetuar outra alteração para conseguir identificar os efeitos de cada alteração e poder reinstalar um tratamento, caso seja necessário.

Se a laminite se tornar subaguda, a terapia inicial é continuada por alguns dias (Parks, 2003), sendo depois a analgesia gradualmente reduzida. Em cavalos que já não apresentem sinais clínicos, o movimento deve continuar a ser restringido por até seis semanas. A repetição das radiografias deve ser realizada quatro a seis semanas após as primeiras, para documentar a progressão da doença e guiar na elaboração de um prognóstico (van Eps, 2010a). Caso os talões tenham sido elevados, deve reduzir-se gradualmente a altura e, depois disso, remover o suporte da sola (Parks, 2003). No entanto, cavalos acometidos com este problema poderão beneficiar com uma ferradura que apoie a rasilha e os talões e que facilite o movimento.

Em casos mais severos com doença progressiva, torna-se difícil tomar uma decisão em relação à aplicação da terapia e eutanásia, particularmente em cavalos com dor muito acentuada. No entanto, *van Eps* descreve casos severos que levam pelo menos sete dias a mostrar sinais de melhoria, podendo vir a ter uma evolução satisfatória (van Eps, 2010a), pelo que se deve dar algum tempo a esses cavalos (Parks, 2003).

#### 3.1.4.2.4. PROGNÓSTICO

A laminite aguda é uma séria complicação de muitas condições primárias no cavalo. A progressão e o eventual desfecho de um episódio de laminite aguda depende amplamente da severidade do insulto primário, apesar do sucesso do tratamento poder ser maximizado quer pelo reconhecimento e tratamento adequado, quer pelo maneio apropriado do cavalo em risco. O repouso, confinamento, suporte digital, analgesia e terapia anti-inflamatória são os aspetos chave para o tratamento. Monitorização da dor (incluindo a resposta à analgesia) e dos parâmetros radiográficos ajudam a estabelecer um prognóstico (van Eps, 2010a), sendo desfavorável se os sinais clínicos forem refratários e não houver resposta aos analgésicos (Johnson & Kramer, 2012). Cavalos que demonstram sinais de laminite aguda e que recebem tratamento rápido e apropriado, poderão recuperar completamente. No entanto, cavalos que apresentem radiografias demonstrando sinais de deslocamento da PIII no casco, têm prognóstico reservado (Stokes, et al., 2010).



### 3.1.4.3. FASE CRÔNICA

A fase crônica começa com o deslocamento da PIII, independentemente do cavalo se encontrar na fase aguda ou subaguda (Parks, 2009), podendo durar indefinidamente (Pollit, 2007b).

Num cavalo normal, a resistência das lâminas excede as pressões aplicadas à PIII pelo peso do animal (gravidade), pelo solo e pela tensão do TFDP, exercida caudalmente na PIII, permitindo que esta se mantenham na sua posição normal (Figura 43) (Parks, 2011a). No entanto, num animal com laminite a falha entre as interdigitações das lâminas dérmicas e epidérmicas resulta na quebra de conexão entre a PIII e o casco, levando a alterações estruturais na extremidade distal do membro (Rucker & Orsini, 2014). O colapso entre as lâminas pode ocorrer em qualquer ponto em torno da circunferência do dígito, levando a diferentes padrões de deslocamento (Figura 42) (Parks, 2009); o padrão de deslocamento da PIII varia entre cavalos e, por vezes, entre extremidades distais do mesmo cavalo (Parks, 2011a), e a extensão do deslocamento irá depender

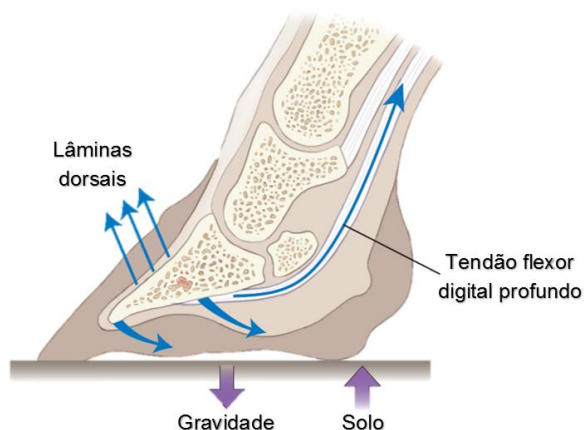


Figura 43 - Forças internas do dígito (adaptado de Rucker & Orsini, 2014).

do número de lâminas comprometidas e da pressão submetida ao dígito (O'Grady, 2003). A rotação da PIII é o deslocamento mais comum, sendo causado pelo colapso das lâminas dorsais e pela tensão provocada pelo TFDP (Kaneps, 2014). Existem dois tipos de rotação, a capsular e falangeana. Na rotação capsular o casco afasta-se da superfície dorsal da PIII; o alinhamento da PIII em relação às restantes falanges pode, ou não, estar relativamente normal. Na rotação falangeana, ocorre rotação palmar da PIII (flexão da articulação interfalângica distal), sendo deslocada em relação ao eixo das falanges; quando todas as lâminas parecem colapsar em torno da circunferência da parede, ocorre o deslocamento distal, ou afundamento, da PIII; quando as lâminas de um lado do dígito colapsam, ocorre um afundamento unilateral, medial ou lateral. Na maioria dos cavalos o padrão de deslocamento é uma combinação entre afundamento e rotação, apesar de um deles ser dominante (Parks, 2011a).

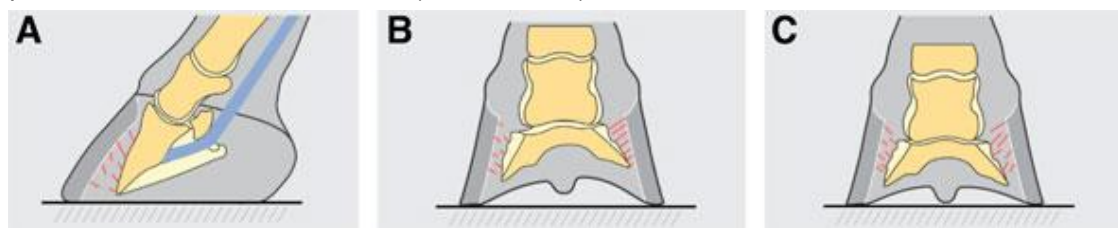


Figura 42 - Representação esquemática dos três padrões de deslocamento da PIII no casco (adaptado de O'Grady, 2011)

A, Rotação dorsal; B, Deslocamento distal assimétrico; C, Deslocamento distal simétrico/afundamento.

Dependendo do grau de colapso, podem ser provocadas diversas alterações, que incluem a compressão e distorção do córion coronário e compressão do córion da sola (Rucker & Orsini, 2014).

O deslocamento da PIII conduz a alterações irreversíveis das relações anatómicas no casco, diminuindo a área de ligação entre a PIII e o casco (Collins, et al., 2010), levando a formação de uma cavidade entre o casco e a PIII que é preenchida por sangue e material necrótico. Na área lesada, as lâminas e os túbulos córneos proliferam, formando uma produção córnea anormal, (Parks, 2009), que mantém a integridade funcional do casco, podendo ser observada como uma linha branca larga e distorcida na face solar do casco (Schramme & Labens, 2013). Contudo, a sua organização estrutural e as características do material são inferiores, comprometendo a biomecânica normal do dígito (Collins, et al., 2010). Assim, considera-se que o grau de estabilidade da PIII é indiretamente relacionado com a espessura da produção córnea substituta (Morrison & Bras, 2014).

Baseada no tempo e fase da doença, a fase crónica subdivide-se em fase crónica inicial, que corresponde à fase imediatamente após o deslocamento da PIII, onde a parede do casco se encontra inalterada; fase crónica ativa, onde a PIII continua instável, mas as alterações secundárias na parede do casco começam a ser evidentes; fase crónica estável, que implica a fase da doença em que as alterações da forma do casco são acompanhadas por estabilidade da PIII (Parks, 2009).

#### **3.1.4.3.1. SINAIS CLÍNICOS**

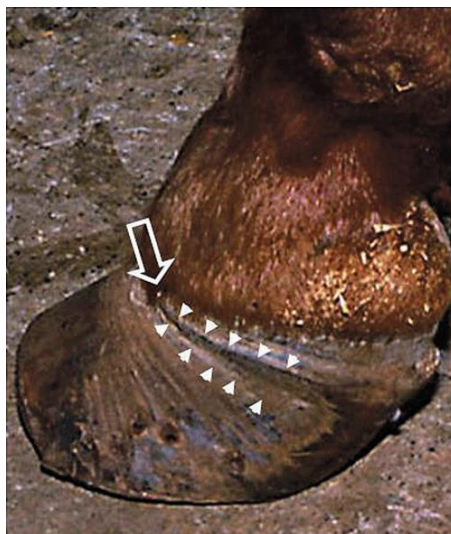
Os sinais clínicos da fase crónica são muito variáveis (Hunt & Wharton, 2010), ocorrendo diversos graus de claudicação, influenciados pelo grau de deslocamento da PIII (MacDonald, et al., 2006), e de deformação no casco, influenciados quer pela duração da doença quer pelo tipo de deslocamento da PIII, podendo ser vistas tanto na parede como na sola. Na fase crónica inicial, a parede do casco permanece sem alterações (Parks, 2011a).

Com um grau de rotação ligeiro a moderado, a sola é empurrada distalmente, tornando-se plana ou ligeiramente convexa, promovendo um aumento de sensibilidade à pressão nesta área, e poderá ocorrer uma leve depressão na banda coronária dorsal. Associado à posição anormal da PIII e ao compromisso do fornecimento sanguíneo, as taxas de crescimento da pinça e talões tornam-se desiguais (MacDonald, et al., 2006), ocorrendo um crescimento mais lento na pinça (Parks, 2011a); assim, a parede dorsal do casco torna-se côncava, os talões crescem mais e há a formação de anéis de crescimento, que são mais afastados nos talões do que na pinça (Figura 44). A linha branca também se torna mais larga do que o normal. Com uma rotação acentuada da PIII, frequentemente acompanhada de algum grau de afundamento, a claudicação será severa e o animal poderá encontrar-se deitado por longos períodos, resultando no desenvolvimento de úlceras de decúbito. Pode encontrar-se uma saliência semicircular na sola,

com ou sem exsudado, em frente ao ápex da ranilha, indicando a iminência do prolapso da PIII, ou a sola pode perfurar, revelando o córion que cobre o osso (MacDonald, et al., 2006).

Nos casos de afundamento da PIII poderá encontrar-se uma depressão na banda coronária, palpável ou mesmo visível. A claudicação que ocorre é maioritariamente devida à pressão excessiva na sola pela PIII deslocada (Parks, 2011a), mas tem tendência para piorar, acompanhada pela separação da parede do casco na banda coronária (MacDonald, et al., 2006).

As infecções secundárias são uma componente comum na fase crónica da laminite, causando uma exacerbação da claudicação. Variam desde o abscesso subsolar ou laminal, até a infecções que poderão levar a septicémia (Schramme & Labens, 2013).



*Figura 44 - Anéis de crescimento mais juntos na pinça e mais afastados nos talões (adaptado de Parks, 2011a)*

#### **3.1.4.3.2. DIAGNÓSTICO**

O diagnóstico de laminite crónica pode ser efetuado vários dias após o desenvolver dos sinais clínicos da laminite aguda ou com base nas alterações características observadas no casco. É confirmado através da radiografia (Johnson & Kramer, 2012).

Uma avaliação precisa de todo o paciente é obrigatória, bem como confirmar a presença de laminite e tentar determinar a causa subjacente. A avaliação diagnóstica para determinar se a laminite crónica está presente é simples e direta, mas a sua profundidade pode não ser evidenciada (Hunt & Wharton, 2010).

##### **3.1.4.3.2.1. HISTÓRIA PREGRESSA**

É imperativo obter uma história detalhada do paciente para tentar chegar à causa da laminite. A história do paciente por si só pode elucidar acerca da causa subjacente, mas meios de diagnóstico complementares podem ser requeridos (ex., ECS, EMS) (Hunt & Wharton, 2010). Testes endócrinos realizados em cavalos com laminite podem resultar em falsos positivos, devido à presença de *stress* e dor (resposta do cortisol e redução da sensibilidade à insulina) (Johnson & Kramer, 2012).

Cavalos com laminite crónica podem ter várias manifestações clínicas possíveis, podendo ser uma continuação de uma laminite aguda, um recorrência de laminite crónica do passado ou com história desconhecida, quando a fase aguda não é detetada ou o cavalo foi comprado sem história de doença (Parks & O'Grady, 2015)

#### 3.1.4.3.2.2. EXAME FÍSICO

A observação do animal em estação e em andamento constitui um forte indicador da presença de laminite. A avaliação do andamento auxilia na identificação dos membros afetados, observando-se o animal a passo, movendo-se em linha reta e virando para ambos os lados; pode ser necessário observar o cavalo a trote, caso a claudicação seja leve. É importante realizar uma avaliação detalhada dos membros afetados. Deve começar-se pela avaliação da qualidade e integridade da extremidade (Hunt & Wharton, 2010), onde se avalia a presença de concavidade na parede dorsal do casco, um maior crescimento dos talões e presença de anéis de crescimento, que são mais afastados nos talões do que na pinça (MacDonald, et al., 2006). A banda coronária deve ser palpada para investigar a presença de edema e de áreas de depressão ou mais moles, o que poderá indicar abscesso ou separação e deslocamento da PIII no casco. A forma e posição da sola deve ser inspecionada para avaliar a presença de convexidade, protrusão, pontos sensíveis ou áreas excessivamente mais finas (Hunt & Wharton, 2010). A linha branca também deve ser avaliada para a existência de alargamento, típico da fase crônica da laminite (MacDonald, et al., 2006). Deve ser também determinada a localização da dor no casco; a utilização da pinça de cascos é útil quando positiva, mas uma resposta negativa não exclui dor na extremidade distal do membro ou laminite. A resposta negativa é comum em cavalos com a sola e o casco muito duros (Hunt & Wharton, 2010).

#### 3.1.4.3.2.3. RADIOLOGIA

A realização de exames radiológicos fornece informação adicional, permitindo uma melhor caracterização da doença, importante para ditar um prognóstico e estratégia de tratamento.

A examinação radiográfica da extremidade distal do membro inclui três projeções, a lateromedial, dorsopalmar e dorsoproximal-palmarodistal oblíqua 45°. A projeção lateromedial é usada para avaliar a posição da PIII no casco num plano sagital, a presença de gás adjacente à parede e sola, bem como alterações secundárias na PIII (Parks, 2009). Esta projeção permite realizar medições importantes (Figura 45) para a avaliação da laminite, que incluem a distância entre a PIII e a banda coronária, que corresponde à distância vertical entre o processo de extensor da PIII e a extremidade dorsoproximal firme da parede do casco imediatamente distal à banda coronária; é útil na avaliação do progresso da doença, onde aumentos desta distância indicam afundamento da PIII. A distância lâmina-casco corresponde à medição da linha perpendicular

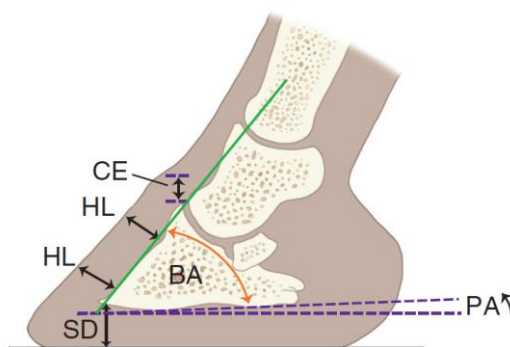


Figura 45 – Medições radiográficas (adaptado de Rucker & Orsini, 2014).

CE, distância entre o processo do extensor e a banda coronária; HL, distância lâmina-casco; SD, espessura da sola; PA, ângulo palmar; BA, ângulo da PIII.

à face parietal da PIII até à face dorsal da parede do casco; deve ser medida distalmente ao processo do extensor e na extremidade distal da PIII, não devendo existir diferença entre as duas medições. Se forem diferentes (a distância medida distalmente maior do que a proximal), deve suspeitar-se de rotação da PIII no casco. A espessura da sola também deverá ser medida, referindo-se à distância medida perpendicularmente desde o ápex da PIII até ao solo, bem como a presença de concavidade da sola. Deve ainda avaliar-se o ângulo palmar, medido entre a face solear da PIII e a superfície do solo, ajudando a verificar a presença de rotação da PIII no casco (Rucker & Orsini, 2014). A presença de gás nas radiografias poderá ser um indicativo de desenvolvimento bacteriano local (Schramme & Labens, 2013). A vista dorsopalmar é usada para avaliar a posição da PIII no casco num plano frontal; em circunstâncias normais, a largura do espaço da articulação interfalângica distal é simétrica, a superfície articular da PIII aproximadamente paralela ao solo e a espessura da parede do casco medial e lateral adjacente igual. Esta vista é especialmente importante quando se suspeita de deslocamento unilateral da PIII no casco (Parks, 2009).

A partir da radiografia é ainda importante avaliar a integridade da PIII para alterações erosivas ou proliferativas, densidade relativa, porosidade e presença de fraturas (Hunt & Wharton, 2010).

É importante reavaliar o cavalo a cada seis a oito semanas, para investigar a progressão do deslocamento da PIII (van Eps, 2010a).

#### 3.1.4.3.2.4. VENOGRAFIA

O uso da venografia apresenta utilidade considerável na avaliação da viabilidade da vascularização e dos tecidos moles do casco, já que permite verificar a vasculatura digital para défices na circulação coronária, arco terminal, papilas dorsais, circulação para a almofadinha digital e vasos circunflexos. É indicada no diagnóstico e no prognóstico dos casos de laminite, uma vez que um venograma que apresente integridade da vasculatura digital apresenta melhor prognóstico do que um com perfusão sanguínea insuficiente (Hunt & Wharton, 2010).

Um venograma típico de laminite crónica inclui plexos venosos finos e alongados. As papilas não se encontram paralelas à face dorsal da PIII, e o crescimento da nova parede é no mesmo sentido das papilas; o ápex da PIII pode encontrar-se remodelado por osteíte secundária. O contraste é reduzido nos vasos circunflexo e solar (Rucker & Orsini, 2014).

#### 3.1.4.3.2.5. BLOQUEIO ANESTÉSICO

Em casos ligeiros de laminite crónica a aplicação do bloqueio anestésico digital palmar bloqueia a dor na face palmar da sola provocado por um deslocamento da PIII no casco, mas parece não bloquear a claudicação provocada pela dor laminar, pelo que, se após o bloqueio digital palmar ocorrer abolição da claudicação, é provável que a dor esteja presente apenas na sola e que as lâminas estejam estáveis; por outro lado, se o bloqueio digital palmar não melhorar

a claudicação, mas um bloqueio sesamóideo abaxial melhorar, é provável que haja uma componente laminar na dor apresentada (Parks, 2011a).

#### **3.1.4.3.3. TRATAMENTO**

O tratamento da laminite crónica visa gerir a dor, bem como restaurar a integridade estrutural do casco. É um tratamento multifacetado, incluindo terapia de suporte, terapia médica, intervenção cirúrgica, bem como manejo nutricional e controlo de fatores endócrinos (Johnson & Kramer, 2012). Em contraste com o tratamento da laminite aguda, no qual a terapia médica assume frequentemente a prioridade, a terapia de suporte ou a ferração ortopédica constitui o elemento principal para o sucesso do tratamento de cavalos com laminite crónica.

Cada cavalo com laminite crónica deve ser tratado como um caso individual, já que o tratamento varia com a severidade clínica, o padrão de deslocamento da PIII no casco e a duração da doença antecedente.

Se iniciado tratamento na fase aguda, este deve ser continuado até o animal demonstrar sinais de melhoria associados à cessação de deslocamento adicional (Parks & O'Grady, 2015).

##### **3.1.4.3.3.1. TERAPIA DE SUPORTE**

Em cavalos com laminite crónica, a terapia de suporte tem três objetivos principais: estabilizar a PIII no casco, controlar a dor e estimular o crescimento de novo casco, através do repouso e do cuidado do casco, que inclui a redistribuição da pressão no casco, o aumento do poder de alavanca e proporcionar elevação dos talões (Parks & O'Grady, 2015).

Desta forma, o movimento deve ser limitado, através do confinamento em boxe ampla, de modo a minimizar danos mecânicos adicionais nas lâminas (Johnson & Kramer, 2012). No entanto, o repouso deve ser equilibrado com a necessidade de reestabelecer a função normal do casco, a qual advém da expansão e contração repetida quando o animal move e apoia o pé. A tentativa em estabilizar a PIII no casco é importante para prevenir rotação ou afundamento adicional, promovendo uma recuperação e diminuição da dor. Assume-se que a PIII está menos estável imediatamente após o deslocamento, tornando-se mais estável com a reparação dos tecidos ao longo do tempo, a não ser que ocorra outro episódio agudo. Após três a seis semanas, se o animal estiver estável, pode ser realizado o corte corretivo dos cascos ou a ferração.

O tratamento de suporte visa restaurar a função e a conformação anatômica da extremidade distal de acordo com a conformação fisiológica. Em caso de rotação da PIII no casco, tenta-se realinhar a face solar do casco com a face solar da PIII, enquanto que no caso do afundamento o tratamento é pouco gratificante e muito prolongado. Antes de começar, deve observar-se o animal a passo, de modo avaliar o grau de claudicação e determinar se o pé pousa primeiro os talões, a pinça ou um lado do casco, devendo-se sempre utilizar as radiografias como um guia. Deve sempre começar-se pelo aparamento/recorte do casco, onde se decide se o

animal fica em *barefoot*, caso tenha uma espessura de sola suficiente e deslocamento mínimo da PIII, ou se se colocam ferraduras.

Antes de se colocar as ferraduras, deve ter-se em consideração a posição do ponto de alavanca, que deve ser movido em direção palmar/plantar, comparativamente com uma ferração normal, de modo a aumentar a facilidade do movimento através da diminuição dos *stresses* nas lâminas dorsais durante as passadas; a maioria dos clínicos define posição do ponto de alavanca desenhando uma linha vertical desde a coroa dorsal até ao solo, marcando o ponto na face solar do casco. Deve também ser considerado o suporte da sola e ranilha, de modo a redistribuir a carga no casco e, assim, reduzir o *stress* nas lâminas; a face solar da sola e ranilha pode ser apoiada, em parte ou totalmente, por uma ferração com ferradura em coração (Figura 46), por polímeros sintéticos como silicone, como descrito anteriormente (ver 3.1.4.2.3.2). Os polímeros sintéticos moldam-se à face solear do casco, preenchendo os espaços entre os ramos da ferradura e, desta forma, promovem um maior suporte à face solear do casco. A elevação dos talões também deve ser tida em conta no momento da ferração de um cavalo com laminite crónica, especialmente nos casos com rotação da PIII no casco, e que pousam primeiro a pinça quando apoiam o membro; a elevação dos talões diminui a tensão do TDFP e pode ser realizada utilizando-se ferraduras ou suportes com cunha, ou acrescentando-se talonetas. A eficácia da elevação dos talões é melhor avaliada através da apreciação do conforto do animal, quer em repouso como no movimento. A forma como o cavalo apoia o membro é um bom indicador de que a quantidade de elevação é apropriada: idealmente, a elevação deve ser tal que favoreça o cavalo a apoiar primeiro os talões. No entanto, uma elevação dos talões prolongada pode levar à sua contratura, o que potencialmente causa dor. Assim, recomenda-se o uso da menor elevação de talões necessária, devendo esta ser removida o mais rápido possível, compativelmente com a melhoria da claudicação (Parks & O'Grady, 2015).

Existem diversos tipos de ferraduras adequados a cavalos com laminite crónica, como ferraduras em ovo, em coração, ferraduras invertidas ou as ferraduras normais, abertas nos talões, onde o ponto de alavanca pode ser ajustado conforme necessário, exceto no caso das ferraduras invertidas, onde esse ponto é determinado pelo comprimento dos ramos da ferradura. No entanto, Parks e O'Grady (2015), obtiveram maior sucesso utilizando o bloco/ferradura de madeira e também com ferraduras de alumínio.



Figura 46 - Ferradura em coração (adaptado de Morrison, 2010).



As ferraduras de alumínio (Figura 47) constituem uma ferração terapêutica básica, simples e barata. A ferradura é leve, mas com uma estrutura ampla e robusta, podendo a sua forma ser facilmente alterada. A pinça da ferradura tem uma forma arredondada, podendo ser desgastada para mover o ponto de alavanca no sentido palmar, bem como os ramos da ferradura, de forma a melhorar o movimento. Os talões da ferradura não se devem estender excessivamente para lá dos talões do casco; a elevação dos talões pode ser obtida através do uso de barras em cunha com várias angulações, conforme necessário. O suporte da sola e rasilha pode ser alcançado através da aplicação de material moldável entre os ramos da ferradura. A ferradura de alumínio proporciona um aumento do poder de alavanca, elevação dos talões e suporte da sola e rasilha, podendo ainda ser colada ao casco (*Equilox International Inc*), se assim se desejar (O'Grady, 2010).



Figura 47 - Ferradura de alumínio (adaptado de O'Grady, 2010).

A ferradura de madeira (Figura 48) parece proporcionar vantagens adicionais em relação às ferraduras tradicionalmente usadas em cavalos com laminite, sendo a principal vantagem a sua capacidade de distribuir o peso uniformemente sobre uma secção específica do casco, devido à sua construção plana e sólida. Para além disso, a sua construção é muito simples (O'Grady, 2010), o bordo da face solar do bloco de madeira pode ser aparado ou cortado num ângulo de modo a concentrar a carga debaixo do dígito, pode ser aplicado atraumaticamente, e o ângulo em torno do perímetro do bloco parece diminuir o torque nas lâminas da pinça e quartos (O'Grady, 2011). A ferradura é fixada com parafusos inseridos em furos guia, previamente perfurados na parede distal do casco, e com fita adesiva, em torno do perímetro do casco. Entre a face solar do casco, palmarmente à ponta da rasilha, é aplicada uma camada fina de material moldável, bem como nos sulcos da rasilha. Um apoio em cunha pode ser colocado de forma a elevar os talões e, caso exista um prolapso na sola, a face do casco da ferradura deve ser rebaixada para remover pressão direta na sola. Esta ferradura é usada como um aparelho de transição, para ajudar na produção de parede do casco na zona da coroa e na criação da profundidade de sola necessária para realinhar a PIII (O'Grady, 2010).



Figura 48 - Ferradura de madeira aplicada com material moldável. A seta preta indica a parte mais larga do casco; a linha vermelha demonstra o ponto de alavanca na face solar da ferradura (adaptado de O'Grady, 2010).

#### 3.1.4.3.3.2. TERAPIA MÉDICA

Na fase inicial da laminite crónica, a terapia analgésica iniciada na fase aguda é normalmente continuada por uma a duas semanas. Após este período, a administração de AINEs é realizada para controlar a dor e inflamação, conforme necessário. É importante encontrar um equilíbrio entre a promoção de alívio da dor e a prevenção dos efeitos secundários gastrointestinais e renais dos AINEs (Parks & O'Grady, 2015). Alguns estudos descrevem que os AINEs seletivos da ciclooxygenase-2 (firocoxib e meloxicam) são mais eficazes na minimização da dor da laminite crónica (van Eps, 2010a).

O uso de antibióticos pode ser realizado em cavalos em que se suspeite de cavitação entre o casco e a PIII, nos casos de enfraquecimento da sola e da linha branca, pois predis põem ao desenvolvimento de infeções no casco. Estes também são usados em conjunto com a drenagem cirúrgica após a infeção dos tecidos subcapsulares, por dez a vinte dias. Um tratamento mais prolongado é aconselhado na presença de osteomielite da PIII (Parks & O'Grady, 2015).

A terapia regenerativa, utilizando células estaminais injetadas na extremidade distal via infusão venosa retrógrada, interóssea ou por injeção direta na banda coronária, tem proporcionado, em alguns casos, respostas favoráveis ao nível do crescimento do casco e no conforto do animal (Rucker & Orsini, 2014). É utilizado como uma terapia adjuvante, sendo um tratamento atrativo, devido ao seu potencial para influenciar a qualidade de tecido que repara as lesões presentes no casco. Para além disso, estudos demonstram que a terapia com células estaminais tem um efeito anti-inflamatório e, por isso, poderá proporcionar um efeito paliativo em casos de laminite crónica (Morrison & Bras, 2014).

#### 3.1.4.3.3.3. INTERVENÇÃO CIRÚRGICA

##### 3.1.4.3.3.3.1. *TENOTOMIA DO TENDÃO FLEXOR DIGITAL PROFUNDO*

A tenotomia do TFDP está indicada em cavalos com rotação da PIII, que demonstrem: (1) rotação progressiva da PIII, apesar dos esforços mais conservativos para a estabilizar, sendo especialmente indicada para cavalos em que a PIII já penetrou a sola do casco; (2) desconforto severo persistente, manifestando pouco ou nenhum crescimento da sola ou da parede do casco, apesar das radiografias evidenciarem estabilidade da PIII, ocorrendo frequentemente um aumento dramático da taxa de crescimento da sola e parede do casco acompanhado de diminuição da dor, após a tenotomia; (3) deformações flexurais secundárias severas que se desenvolvem durante as fases tardias do tratamento (O'Grady, 2010). O'Grady (2010), defende que a tenotomia está contraindicada em cavalos que apresentem rotação acompanhada de deslocamento distal unilateral, pois o procedimento deixaria as lâminas do lado não afetado como a única fonte de suporte da PIII (O'Grady, 2010). Também se desaconselha este procedimento em caso de doença avançada da PIII, pois este processo provoca dor crónica e, em caso de

tenotomia, o membro não seria apoiado nem usado, levando à formação de uma contractura no local do corte, com formação abundante de tecido cicatricial (Morrison, 2010).

A tenotomia do TFDP proporciona o realinhamento imediato da PIII em relação à face solar. Antes de realizar a cirurgia, deve realizar-se uma ferração de realinhamento, consistindo na fixação (com cola) de uma ferradura no casco arranjado e preparado, numa posição que coloca a ferradura paralela à face solar da PIII, pois a preparação cirúrgica da zona pode deixar o casco molhado, impedindo a aplicação da cola e, para além disso, a ferração irá fornecer uma extensão do talões suficiente para prevenir a hiperextensão da pinça após o corte do tendão (Morrison, 2010).

A tenotomia pode ser realizada no cavalo em estação, com sedação e anestesia local, ou no cavalo sob anestesia geral. Pode aceder-se ao tendão na região média do metacarpo ou da quartela, mas a região do metacarpo é aconselhada, pois é mais simples e não envolve a entrada numa estrutura sinovial (Parks & O'Grady, 2015). A quartela é utilizada quando existe tecido cicatricial ou evidências de lesão do tendão antiga na zona do metacarpo (Morrison, 2010) ou ainda quando uma tenotomia já foi realizada nessa região e é necessário realizar novamente o procedimento (Parks & O'Grady, 2015). Além disso, quando a tenotomia é realizada na região média do metacarpo, a articulação interfalângica distal parece ficar mais estável quando o animal se move, devido às ligações do TFDP situadas distalmente ao local da tenotomia e proximalmente à bainha digital (O'Grady, 2010).

Após a tenotomia do TFDP, a pinça do casco está sujeita a elevar-se quando o animal contrabalança nos talões ou quando anda. Esta tendência pode ser contrariada com a utilização de uma ferradura com uma extensão dos talões relativamente curta. A tendência da articulação interfalângica distal para subluxar, secundariamente à falta de suporte do osso navicular pelo TFDP, pode limitar-se através da elevação média dos talões (Parks & O'Grady, 2015).

#### *3.1.4.3.3.2. DRENAGEM E DESBRIDAMENTO DA PIII*

A drenagem cirúrgica do exsudado presente em cavidades criadas pela separação da parede e sola do casco dos tecidos moles envolventes é importante para reduzir a pressão, o que alivia a dor e minimiza a separação adicional. A localização preferencial para a realização deste procedimento é a parte distal da parede dorsal do casco, onde o plano da junção epidérmica-dérmica solar se encontra com as papilas terminais, pois ajuda a preservar a espessura total da sola. A dificuldade na realização da drenagem reside no momento em que deve ser feita, já que uma drenagem prematura pode contaminar a cavidade estéril, e uma drenagem mais tarde poderá levar a uma maior separação laminar e subsolar.

Desbridar a PIII é um procedimento problemático pois pode ser difícil estabelecer a presença de osteomielite; a perfuração da sola não implica necessariamente que existe osteomielite, e é difícil diferenciar radiograficamente entre a lise da PIII resultando de um

processo infeccioso ou causada por uma inflamação asséptica. A exposição e desbridamento da PIII asséptica pode permitir o estabelecer de uma infecção. Para além disso, os benefícios do desbridamento são questionáveis, já que há cavalos que respondem a este tratamento, mas a outros provoca a exposição do osso à infecção, aumentando a sua destruição (Parks & O'Grady, 2015).

#### 3.1.4.3.3.3. “GROOVING” DA BANDA CORONÁRIA E RECESSÃO DA PAREDE DO CASCO

A divergência contínua da parede dorsal do casco para longe da face parietal da PIII, após a redução da pressão na parede, pode responder ao *grooving* da banda coronária ou à recessão da parede do casco.

O *grooving* da banda coronária (Figura 49, A) dissocia mecanicamente a nova parede da casco proximal da velha parede do casco distal (Parks & O'Grady, 2015), onde se consideram os anéis de crescimento do casco como bons indicadores da área que se deve ranhurar. Toda a espessura da parede deve ser cuidadosamente ranhurada até serem evidentes pequenas áreas hemorrágicas (Morrison, 2010). Esta técnica poderá levar ao aumento do crescimento do casco pela banda coronária proximal à ranhura, secundariamente à redução da pressão na banda coronária. A ranhura desce, à medida que a nova parede migra distalmente.

A recessão da parede dorsal do casco (Figura 50) pode ser completa ou parcial. Está indicada para melhorar a direção e a taxa de crescimento de novo casco quando outros métodos falharam, ou para desbridar vias de drenagem associadas à acumulação de tecido necrótico entre a parede do casco e a PIII (Parks & O'Grady, 2015). O

sucesso da técnica é maior se esta for realizada enquanto o córion laminar e coronário estiver relativamente saudável (Rucker, 2010). Na recessão completa, remove-se uma tira ampla de parede desde o bordo distal até à banda coronária; na recessão parcial remove-se uma tira de extensão variável. Recentemente foi proposto que recessões curtas no bordo distal da parede do casco podem ser benéficas para permitir a reorientação das papilas dérmicas da sola adjacentes à sua junção com a parede (Parks & O'Grady, 2015).

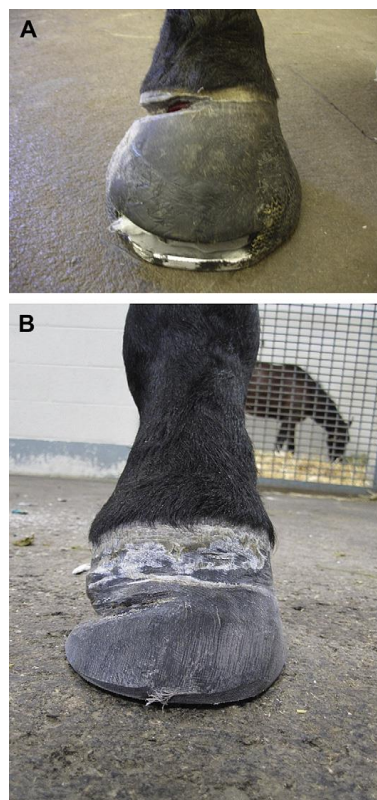
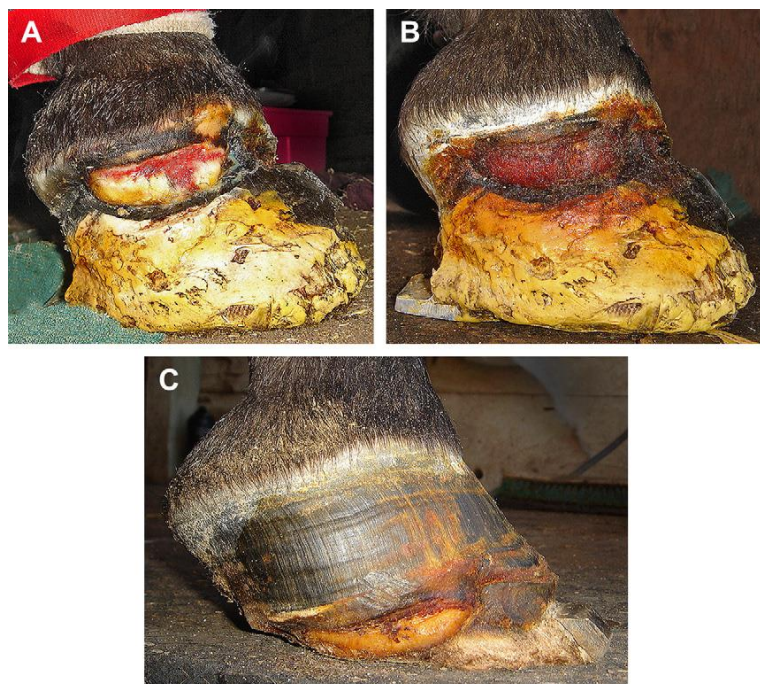


Figura 49 - (A) Ranhura na banda subcoronária no casco de um membro posterior com rotação e afundamento lateral; (B) O mesmo pé, 5 meses depois (adaptado de Morrison, 2010).





*Figura 50 - Resultado desejado numa recessão da parede do casco; (A), Ilhas de epitélio amarelas são evidentes após seis dias da recessão; (B), Cornificação da parede ressecada com crescimento de novos túbulos córneos, após seis semanas da recessão; (C), Seis meses após a recessão, a nova parede já cresceu em direção distal (adaptado de Rucker, 2010).*

#### 3.1.4.3.3.4. MANEIO NUTRICIONAL

O conteúdo energético da dieta deve atender as necessidades de um cavalo convalescente fisicamente inativo, sem excessos e sem causar fome, devendo ser implementadas estratégias para controlar a obesidade. A dieta deve fornecer proteína suficiente, bem como ser equilibrada no conteúdo de vitaminas e minerais (Johnson & Kramer, 2012), pois uma dieta pobre em proteína e cálcio está associada a fraco crescimento e qualidade do casco. Um bom manejo nutricional deve ser equilibrado entre evitar o ganho de peso e fornecer nutrientes necessários para o crescimento e cicatrização do casco, sendo geralmente recomendada a alimentação com feno de gramíneas ou de luzerna. A suplementação com biotina é aconselhada para aumentar a resistência do casco (Parks & O'Grady, 2015).

#### 3.1.4.3.3.5. FACTORES ENDÓCRINOS

Cavalos com laminite crónica secundária ao ECS devem ser adequadamente tratados. A pergolida, um recetor agonista da dopamina, é usado para tratar o ECS na dose 0,001 – 0,003 *mg/kg* PO q24h, bem como a ciproheptadina, um antagonista da serotonina e acetilcolina, capaz de reduzir a secreção da corticotropina. Pode ser usado alternativamente ou ao mesmo tempo de pergolida na dose 0,25 *mg/kg* PO q12h a q24h (Rucker & Orsini, 2014).

Em caso de EMS, deve tentar-se reverter a obesidade, principalmente através de alterações na dieta, pois o exercício poderá levar a danos adicionais nas lâminas; as alterações incluem reduzir a componente da energia e dos açúcares na ração. É importante evitar colocar cavalos suscetíveis na pastagem (Johnson, et al., 2010), especialmente no Verão e Inverno

(Wylie, et al., 2013). Deve considerar-se a administração de levotiroxina ( $0,5 - 3 \text{ mg}/50\text{kg}$ , PO, q24h), prescrito para induzir a perda de peso (O'Grady, 2015) e de metformina ( $15 - 30 \text{ mg}/\text{kg}$  PO q12 a 24h), que suprime a gluconeogénese, aumenta a captação de glucose nos tecidos periféricos e reduz os triglicéridos no plasma, podendo ser usada nas crises de hiperinsulinemia (Rucker & Orsini, 2014).

#### **3.1.4.3.4. PROGNÓSTICO**

O prognóstico deve ser sempre considerado reservado e depende essencialmente da extensão e grau de dano interno no casco e o número de membros afetados (MacDonald, et al., 2006).

A severidade da fase aguda inicial é o melhor indicador da extensão dos danos originais e constitui o fator principal no prognóstico. Em cavalos com laminite crónica, o grau de claudicação (manifestado pela vontade do cavalo em mover-se, o modo como anda, a vontade em elevar os membros e o quanto ele se deita) nem sempre se correlaciona com o prognóstico, como ocorre na laminite aguda, nem necessariamente se correlaciona com a apresentação clínica do casco ou as alterações radiográficas (Parks & O'Grady, 2015).

A eventual funcionalidade da extremidade do membro é determinada pela sua integridade estrutural, a qual está relacionada com o compromisso vascular, existência de patologia óssea e a qualidade da interface lâminas/parede do casco (Hunt & Wharton, 2010). Geralmente, quanto maior o grau de rotação, pior o prognóstico (Stokes, et al., 2010).

As expectativas do dono bem como a ocupação do cavalo a longo termo também influenciam no prognóstico, bem como o nível de cuidado, o compromisso de tempo e os encargos financeiros e emocionais. Deve ainda ser tido em conta o sofrimento ao qual o cavalo está sujeito, com apenas uma pequena esperança de recuperação para uma boa qualidade de vida (Hunt & Wharton, 2010). Laminite crónica severa e refratária poderá justificar a consideração de eutanásia (Johnson & Kramer, 2012).

#### 4. CASO CLÍNICO

---

O caso clínico deste relatório refere-se ao paciente Estrela, um equino de sexo masculino, puro sangue lusitano, com seis anos de idade, utilizado no toureio à portuguesa.

A primeira consulta realizou-se no dia cinco de novembro de 2014. Apurou-se que o paciente apresentou sinais de dor na extremidade dos membros anteriores nos dias antecedentes, ao qual foi administrada suxibuzona (Danilon®), com resposta positiva. O proprietário revelou ser o primeiro episódio apresentado pelo paciente. É um animal sujeito a *stress* constante, provocado pelo tipo de trabalho e pela duração e número de viagens a que está sujeito. É alimentado com ração e alimento fibroso de forma equilibrada e metódica, permanecendo numa boxe rodeada por outras boxes com cavalos, após o final da temporada de toureio (no dia 19 de outubro de 2014). A inspeção do paciente em estação, revelou a postura clássica de laminite dos membros anteriores, que eram posicionados mais adiante do que o normal, sendo que os talões suportam mais peso do que a pinça e deslocando o peso para os membros pélvicos. Apresentava uma condição corporal adequada, exibindo um dorso nivelado, costelas não visíveis mas facilmente palpáveis e um garrote arredondado. Em andamento, ao ser retirado da boxe, a passo, o cavalo manifestava relutância ao movimento, exibindo um andamento “sentado”, com os membros anteriores mais para diante e colocando mais pressão nos membros posteriores, considerando-se o grau de claudicação 3, segundo o Sistema de Classificação de Obel (Parks, 2011a). À examinação física, os parâmetros fisiológicos revelaram-se normais, à exceção da existência de ligeira taquicardia; à palpação, verificou-se aumento da temperatura dos cascos dos membros anteriores bem como aumento do pulso digital ao nível do boleto. O paciente demonstrou resistência à elevação dos membros anteriores e dor à pinça de cascos, mais marcada na pinça mas apresentava todo o casco com aumento de sensibilidade. Os cascos apresentavam-se desequilibrados, quer lateromedialmente, quer longitudinalmente. A radiologia foi o método de diagnóstico complementar escolhido, onde se efetuaram projeções lateromediais em ambos os membros anteriores, que não revelaram evidências de deslocamento da PIII no casco (Figura 51). Com base na história pregressa, radiografias realizadas e sinais clínicos identificados no exame físico, principalmente a postura clássica e o exame digital incluindo os dois membros anteriores, presumiu-se a presença de laminite na fase aguda no paciente, possivelmente secundária a *stress* e esforço intenso. Diagnósticos diferenciais incluíam o abscesso ou hematoma subsolar, perfuração por corpo estranho, fratura da PIII ou do navicular, inflamação da articulação interfalângica distal, traumatismo solar profundo, e ainda tétano, botulismo, miopatias ou rabdomiólise. O tratamento instituído incluiu a terapia médica com um AINE, a suxibuzona  $3,75\text{ mg/kg PO BID}$ , durante oito dias, visando promover o conforto no paciente através da redução da inflamação nas lâminas e do controlo da dor. Estudos demonstram que a suxibuzona, administrada oralmente na dose terapêutica, tem uma eficácia anti-inflamatória e analgésica similar à fenilbutazona e apresenta



uma capacidade significativamente menor de provocar de úlceras gástricas em relação à fenilbutazona (Monreal, et al., 2004). Promoveu-se o aporte do fluxo sanguíneo utilizando ácido acetil salicílico na dose 20 mg/kg PO, dia sim dia não, durante 10 dias. Realizou-se também a terapia de suporte, que incluiu a remoção das ferraduras, para diminuir a concentração de pressão na zona da parede do casco; o recorte dos cascos, para promover maior equilíbrio lateromedial e longitudinal, para alteração do centro de gravidade da zona anterior (pinça) para zonas mais posteriores (talões, ranilha e muralha no zona das quartas partes); e a ferração com ferradura invertida e talonetas para elevação dos talões e ajudar na transferência de pressão para os talões, diminuindo a pressão na pinça. Recomendou-se a restrição ao movimento através do confinamento em boxe com cama alta e sempre limpa, para redistribuir a carga da parede para a sola e permitir ao animal posicionar-se na forma mais

confortável bem como prevenir úlceras de decúbito; a comida e água devem estar sempre à disposição do cavalo, especialmente no caso dele se deitar; diminuir a quantidade de ração, já que o cavalo irá estar parado, sem necessidade de aporte energético elevado, e alimentos com elevado teor de energia predisõem à laminite. Marcou-se, por fim, uma reavaliação em oito dias.

No dia 14 de novembro de 2014, o animal foi submetido a uma segunda consulta, onde se observou uma resposta positiva. Parâmetros fisiológicos normais, em estação o paciente apresentava menos dor e melhor posicionamento, não apresentando a postura clássica da fase aguda da laminite. Em andamento, apresentava um caminhar mais fácil, mas no qual a claudicação ainda é notada, considerando uma claudicação de grau 2, segundo o Sistema de Classificação de Obel (Parks, 2011a). Ao exame físico, consente

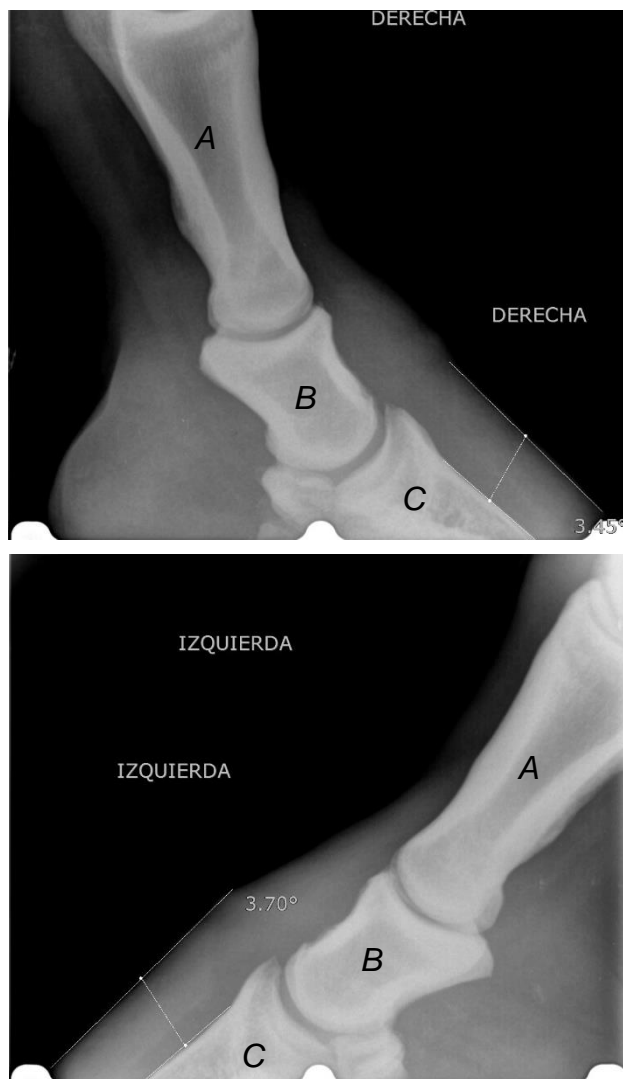


Figura 51 – Radiografia com projeção lateromedial da extremidade distal do membro anterior direito (cima) e do membro anterior esquerdo (baixo), não demonstrando evidências de deslocamento da PIII no casco.  
A – PI; B – PII; C – PIII.

a elevação dos membros com mais facilidade. O tratamento médico manteve-se, alterando-se apenas a suxibuzona para uma vez por dia, durante mais oito dias. No tratamento de suporte, realizou-se uma ferração ortopédica, utilizando-se uma ferradura invertida com palmilha, conjuntamente com material moldável, com propriedades antissépticas e emolientes (Hawthorne® Sole Pack) para suportar a sola e ranilha, aliviando assim a pressão na pinça. As recomendações médicas mantiveram-se, agendando-se uma reavaliação para 15 dias depois.

No dia seis de dezembro de 2014, observou-se novamente uma resposta positiva, mantendo-se os parâmetros fisiológicos normais e apurando-se melhorias significativas da claudicação e postura em estação e a passo. No exame físico, a elevação dos membros é consentida com menor dificuldade. Recomendou-se manter o tratamento de suporte com a ferração ortopédica, bem como manter o confinamento em boxe, com cama alta e sempre limpa.

Quinze dias depois, no dia 20 de dezembro de 2014, o animal foi reavaliado, demonstrando resposta positiva ao tratamento com melhorias significativas tendo, inclusive, ido ao paddock. Preconizou-se uma ferração com ferraduras EPONA® (Figura 52). A ferradura Epona® (FE) é constituída por três tipos diferentes de poliuretano ligados entre si, tornando-a muito leve e flexível, sendo dura e rígida na zona da craveira, mas macia na zona da sola. Ao contrário das ferraduras de metal, as quais restringem e impedem a flexão do casco, a FE permite a flexão de todo o casco, o que vai auxiliar no fluxo sanguíneo e no proporcionar de um casco mais saudável. Ao invés das ferraduras de plástico, que se dobram ou deformam ao longo do tempo, a FE tem reforços de aço internos que ajudam na manutenção da integridade da ferradura. Contrariamente às ferraduras tradicionais que elevam a ranilha do solo e, frequentemente, a sua posterior descida até ao solo, acompanhada da descida das estruturas internas do casco, levando a consequências problemáticas como aplanamento da sola, remodelação da PIII e deterioração da almofadinha digital, a FE também proporciona o suporte da ranilha, permitindo a esta suportar o peso como na natureza. Além disto, FE favorece uma melhor absorção do choque em relação às ferraduras de metal que, caso contrário, seria sentido nas articulações do cavalo. A FE, para além da fixação tradicional com cravos, pode ser fixada com cola, o que tem benefício terapêutico, já que a fixação com cola espalha a carga uniformemente por todo o casco, evita a concentração de pressão na zona da craveira, bem como o dano da parede do casco pelos cravos. Desta forma, este tipo de ferraduras flexíveis podem ajudar em muitos problemas de claudicação, tendo sucesso comprovado no tratamento de dor nos talões, aplanamento da sola, navicular, laminite e afundamento (Craig, 2010).



*Figura 52 - Ferradura EPONA® (adaptado de Craig, 2010);  
Esquerda, frente da ferradura; Centro, trás da ferradura; Direita; ferradura fixada.*

No período subsequente, o paciente não voltou a ser observado pelo médico veterinário, onde o proprietário apenas comunicou via telefônica que o cavalo se encontrava bem.

Apesar da sintomatologia aguda e pronunciada apresentada inicialmente pelo cavalo, o reconhecimento precoce, bem como a instauração da terapia e manejo apropriados ao paciente, poderão ter maximizado o sucesso do tratamento. O paciente parece ter conseguido recuperar da afeção, não tendo ficado com nenhuma sequela. É de extrema importância limitar a exposição do cavalo aos diversos fatores de risco da laminite, visto este já ter sofrido um episódio agudo.

## 5. DISCUSSÃO

---

A laminite é uma doença metabólica sistémica complexa, que resulta na degeneração aguda das lâminas que compõem o suporte entre a PIII e a parede interna do casco, apesar da diversidade de afeções que poderão estar na base do seu aparecimento. Como é uma doença sistémica pode envolver as quatro extremidades, afetando, no entanto, mais intensamente os dois membros anteriores concomitantemente.

A compreensão da fisiopatologia e da progressão da laminite é ainda incompleta, o que limita os esforços para prevenir e tratar esta doença. Como elucidado anteriormente, existem diversas teorias que tentam explicar a sua fisiopatologia, em que estudos recentes apontam para ligações entre elas na progressão da doença. Assim, a prevenção da laminite toma a liderança, realizada através da minimização do contacto do cavalo com as causas predisponentes.

Um diagnóstico precoce e preciso, bem como a avaliação de cada caso individualmente com imagens radiográficas pertinentes ajudam a caracterizar a fase da laminite, aguda ou crónica, para que uma terapia adequada ao caso seja aplicada. Tendo sempre como objetivos minimizar a dor e inflamação, promover o suporte da extremidade e travar a progressão da doença, não existe um tratamento certo ou errado para a laminite, pelo que se um tipo de terapia instaurada for ineficaz, poderá ser alterado ou combinado com outro. Os casos agudos de laminite devem ser tratados como emergências médicas, uma vez que a destruição da ligação entre as lâminas começa antes do aparecimento dos primeiros sinais clínicos e continua a progredir caso não seja instituída terapia. Os casos crónicos variam amplamente a sua apresentação, dependendo da causa subjacente, a evolução da doença, a instabilidade da interface laminar e o grau de claudicação concomitante.

Durante o período de estágio assistiu-se a poucos casos clínicos de laminite, talvez devido ao facto desta ser uma patologia em que as alterações/sinais são mais visíveis ao nível do casco e, portanto, os proprietários recorrem mais ao ferrador, ou pelo custo elevado e duração do tratamento, relativamente ao valor económico do animal, o que leva os proprietários a não chamarem o veterinário.

O caso clínico apresentado ilustra um caso de sucesso, quer ao nível da data da primeira avaliação do paciente e da sua recuperação, quer ao nível da disponibilidade e interesse do proprietário. Apesar da sintomatologia aguda e pronunciada apresentada inicialmente pelo cavalo, o reconhecimento precoce, bem a instauração da terapia e maneo apropriados ao paciente, poderão ter maximizado o sucesso do tratamento. O paciente parece ter recuperado do episódio, não tendo ficado com nenhuma sequela. Contudo, tal deveria ter sido confirmado através da realização de radiografias após o final do tratamento. Este caso demonstra a grande importância da terapia de suporte do casco assim que se diagnostica a laminite, quer no

estabilizar da PIII, quer no controlo da dor. Muitos autores defendem que o reconhecimento precoce da afeção, bem como pela instauração de terapia médica e de suporte apropriada e um maneio adequado ao paciente permite maximizar o sucesso do tratamento, assim como tornar o prognóstico do paciente mais favorável (Moore, 2008, van Eps, 2010a, Johnson & Kramer, 2012 e O'Grady, 2015) No entanto, considera-se necessária a realização de mais estudos para entender melhor a fisiopatologia e evolução desta afeção e conseguir assim uma abordagem terapêutica mais específica, que permita uma maior taxa de recuperação dos animais.

## 6. CONCLUSÃO

---

O estágio realizado permitiu à estagiária pôr em prática variados conceitos teóricos adquiridos durante o percurso académico na Universidade de Évora, bem como ter contacto com diversos clientes e afeções e, ainda, com a realidade da clínica de equinos em Portugal, mais precisamente na região do Alentejo e Algarve. O estágio proporcionou ainda o ganho de autonomia, aptidões e capacidade de raciocínio perante situações clínicas reais.

O médico veterinário que promoveu a realização do estágio é especializado na área de Podologia Equina, tendo sido acompanhado um total de 62 casos ao longo do estágio. Desta forma, foi permitido à estagiária adquirir e aprofundar conhecimentos nesta área, considerada uma lacuna no ensino de Medicina Veterinária.

O trabalho de pesquisa bibliográfica permitiu consolidar e aprofundar conhecimentos a respeito da Laminite, uma patologia tão grave e frequente mas ainda muito incompreendida, apesar de todos os estudos realizados. Permitiu ainda providenciar uma atualização de todos os estudos recentemente realizados acerca da fisiopatologia, diagnóstico, tratamento prognóstico e prevenção da laminite.

## 7. BIBLIOGRAFIA

---

- Asplin, K. E. et al., 2011. Glucose transport in the equine hoof. *Equine Veterinary Journal*, 43(2), pp. 196-201.
- Asplin, K. E., Sillence, M. N., Pollit, C. C. & McGowan, C. M., 2007. Induction of laminitis by prolonged hyperinsulinaemia in clinically normal ponies. *The Veterinary Journal*, 174(3-4), pp. 530-535.
- Bailey, S. R., Marr, C. M. & Elliot, J., 2004. Current research and theoris on the pathogenesis of acute laminitis in the horse. *The Veterinary Journal*, 167(2), pp. 129-142.
- Bassage II, H. L. & Ross, M. W., 2003. Diagnostic Analgesia. Em: M. W. Ross & S. J. Dyson, edits. *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*. St. Louis: Saunders Elsevier, pp. 114-145.
- Baxter, G. M. & Stashak, T. S., 2011. Examination for Lameness: History, Visual Exam, Palpation and Manipulation. Em: G. M. Baxter, ed. *Adams and Stashak's Lameness in Horses*. West Sussex: Wiley Blackwell, pp. 109-202.
- Baxter, G. M., Stashak, T. S., Belknap, J. K. & Parks, A., 2011. Lameness in Extremities - The Foot. Em: G. M. Baxter, ed. *Adams and Stashaks Lameness in Horses*. West Sussex: Wiley Blackwell, pp. 475-558.
- Belknap, J. K., 2010. The Pharmacologic Basis dor The Treatment of Developmental and Acute Laminitis. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 26(1), pp. 115-124.
- Black, S. J. et al., 2006. Leukocyte emigration in the early stages of laminitis. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 109(1-2), pp. 161-166.
- Brinsko, S. P. et al., 2011. Dystocia and Postparturient Disease. Em: *Manual of Equine Reproduction*. 3rd ed. Maryland Heights: Mosby Elsevier, pp. 137-142.
- Budras, K.-D., Sack, W. O. & Rock, S., 2003. Topographical Anatomy. Em: *Anatomy of the Horse, an Illustrated Text*. 4th edition ed. Hannover: Schlutersche, pp. 6-19.
- Collins, S. N., van Eps, A., Pollit, C. C. & Kuwano, A., 2010. The Lamellar Wedge. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 26(1), pp. 179-195.
- Craig, M., 2010. *The EponaShoe*. [Online]  
Available at: <http://www.eponashoe.com/products/EponaShoe.html>  
[Acedido em 3 Julho 2015].



- Dabareiner, R. M., Moyer, W. & Carter, G. K., 2003. Trauma to the Sole and Wall. Em: M. W. Ross & S. J. Dyson, edits. *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*. St. Louis: Saunders Elsevier, pp. 301-309.
- D'Arpe, L., Bernardini & Daniele, 2010. Digital Venography in Horses and Its Clinical Application in Europe. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 26(2), pp. 339-359.
- Davies, H. M. & Philip, C., 2007. Anatomy and Physiology of The Equine Digit. Em: A. Floyd & R. Mansmann, edits. *Equine Podiatry*. St. Louis: Saunders Elsevier, pp. 1-111.
- Dyce, K. M., Sack, W. O. & Wensing, C. J. G., 2010. The Forelimb of the Horse. Em: *Textbook Of Veterinary Anatomy*. 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, pp. 600-614.
- Eades, S. C., 2010. Overview of current Laminitis research. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, April, 26(1), pp. 52-63.
- Finan, S. A. & McKinnon, A. O., 2015. Postpartum Complications. Em: K. A. Sprayberry & N. E. Robinson, edits. *Robinson's Current Therapy in Equine Medicine*. St. Louis: Elsevier Saunders, pp. 670-672.
- Geor, R. J., 2008. Metabolic predispositions to Laminitis in Horses and Ponie: Obesity, Insulin Resistance and Metabolic Syndromes. *Journal of Equine Veterinary Science*, 28(12), pp. 753-759.
- Hackett, E. S., Divers, T. J. & Orsini, J. A., 2014. Equine Emergency Drugs: Approximate Dosages and Adverse Drug Reactions. Em: J. A. Orsini & T. J. Divers, edits. *Equine Emergencies Treatment and Procedures*. 4th ed. St. Louis: Elsevier Saunders, pp. 839-860.
- Hood, D. M., 2015. *Lectures - Anatomy of the Hoof Capsule*. [Online] Available at: <http://www.hoofproject.com/> [Acedido em 23 Abril 2015].
- Huntington, P., Pollit, C. & McGowan, C., 2008. *Recent Research into Laminitis*. Kentucky, Kentucky Equine Research, pp. 1-17.
- Hunt, R. J. & Wharton, R. E., 2010. Clinical presentation, diagnosis, and prognosis of chronic laminitis in North America. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 26(1), pp. 141-153.
- Instituto Nacional de Estatística, 2014. *Cabeças normais (Nº), por Localização geográfica (NUTS - 2002) e Classes de cabeças normais; Não periódica..* [Online] Available at: <http://www.ine.pt/> [Acedido em 15 Abril 2015].

- Jea, B. & JM, G., 1980. Functional design of horse hoof keratin: The modulation of mechanical properties through hydration effects. *J Expert Biol*, pp. 121-130.
- Johnson, P. J. & Kramer, J., 2012. Diseases and Disorders. Em: D. A. Wilson, ed. *Clinical Veterinary Advisor: The Horse*. St. Louis: Elsevier Saunders, pp. 318-324.
- Johnson, P. J., Messer, N. T., Wieddmeyer, C. & Ganjam, V. K., 2004. Endocrinopathic Laminitis in the Horse. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 3(1), pp. 45-56.
- Johnson, P. J. et al., 2010. Laminitis and The Equine Metabolic Syndrome. *The Veterinary Clinics Of North American: Equine Practice*, 26(2), pp. 239-255.
- Kainer, R. A. & Fails, A. D., 2011. Functional Anatomy of the Equine Musculoskeletal System. Em: *Adams and Stashak's Lameness in Horses*. 6th ed. Chichester: Wiley-Blackwell, pp. 3-66.
- Kaneps, A. J., 2014. Diseases of the foot. Em: K. W. Hinchcliff, A. J. Kaneps & R. J. Geor, edits. *Equine Sports Medicine and Surgery, basic and clinical sciences of the equine athlete*. St. Louis: Elsevier Saunders, pp. 262-265.
- Kaneps, A. J., 2014. Diseases of the foot. Em: K. W. Hinchcliff, A. J. Kaneps & R. J. Geor, edits. *Equine Sports Medicine and Surgery, basic and clinical sciences of the equine athlete*. 2nd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, pp. 262-265.
- Lunn, P. D. & Hurley, D. J., 2009. The role of leukocyte biology in laminitis. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 129(3-4), pp. 158-160.
- MacDonald, M. H., Kannegieter, N., Peroni, J. F. & Merfy, W. E., 2006. The anatomy and physiology of the hoof wall. Em: A. J. Higgins & J. R. Snyder, edits. *The Equine Manual*. London: Elsevier Saunders, pp. 998-1005.
- McGowan, C., 2008. The Role of Insuline in Endocrinopathic Laminitis. *Journal of Equine Veterinary Science*, 28(10), pp. 603-607.
- McGowan, C. M., Frost, R. & Pfeiffer, D. U., 2004. Serum Insulin concentrations in Horses with Equine Cushing's Syndrome: responde to cortisol and prognostic value. *Equine Veterinary Journal*, Volume 36, pp. 295-298.
- Miranda do Vale, J., 1976. Regiões. Em: *O Exterior do Cavalo*. Lisboa: Colecção Rústica, Editorial Notícias, pp. 47-62.
- Mitchell, J. D. & Elliot, J., 2012. Towards a new treatment for equine acute laminitis: The importance of signalling pathways. *The Veterinary Journal*, 192(3), pp. 258-259.
- Monreal, L. et al., 2004. Lower gastric ulcerogenic effect of suxibuzone compared to phenylbutazone when administered orally to horses. *Research in Veterinary Science*, 76(2), pp. 145-149.

- Moore, R. M., 2008. Evidence-Based Treatment for Laminitis - What Works?. *Journal of Equine Veterinary Science*, 28(3), pp. 176-179.
- Moore, R. M., Eades, S. C. & Stokes, A. M., 2004. Evidence for vascular and enzymatic events in the pathophysiology of acute laminitis: which pathway is responsible for initiation of this process in horses?. *Equine Veterinary Journal*, 36(3), pp. 204-209.
- Morrison, S., 2010. Chronic Laminitis: Foot Management. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 26(2), pp. 425-446.
- Morrison, S. & Bras, R., 2014. How to Use Stem Cells in Clinical Laminitis Cases. *American Association of Equine Practitioners*, Volume 60, pp. 499-503.
- Mungall, B. A., Kyaw-Tanner, M. & Pollitt, C. C., 2001. Mungall, Bruce A; Kyaw-Tanner, Myat; Pollitt, Christopher C. *Veterinary Microbiology*, 79(3), pp. 209-223.
- O'Grady, S. E., 2003. *Treating Chronic Laminitis - A Novel Approach*. [Online] Available at: <http://www.equipodiatry.com/chronlam.htm> [Acedido em 21 06 2015].
- O'Grady, S. E., 2010. Farriery for Chronic Laminitis. *The Veterinary Clinics Of North America: Equine Practice*, 26(2), pp. 407-423.
- O'Grady, S. E., 2011. How to Treat Severe Laminitis in an Ambulatory Setting. *Proceedings of the 57th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioner*, 57(18-22), pp. 270-279.
- O'Grady, S. E., 2015. Managing Acute Laminitis. Em: K. A. Sprayberry & N. E. Robinson, edits. *Robinson's Current Therapy in Equine Medicine*. 7th ed. St. Louis: Elsevier, pp. 862-868.
- Parks, A., 2003. The Foot and Shoeing. Em: *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*. St. Louis: Saunders Elsevier, pp. 250-261.
- Parks, A., 2009. Acute and Chronic Laminitis - An overview. *Proceedings of the American Association of Equine Practitioners - Focus Meeting on the Foot*, p. 132.
- Parks, A., 2011a. Laminitis. Em: G. Baxter, ed. *Adams and Stashaks Lameness in Horses*. West Sussex: Wiley Blackwell, pp. 535-558.
- Parks, A., 2011b. Therapeutic trimming and shoeing. Em: *Adams and Stashak's lameness in horses*. West Sussex: Wiley-Blackwell, pp. 986-995.
- Parks, A. H., 2003. Treatment of acute laminitis. *Equine Veterinary Education*, 15(5), pp. 273-280.

Parks, A. H. & O'Grady, S. E., 2015. Chronic Laminitis. Em: K. A. Sprayberry & N. E. Robinson, edits. *Robinson's Current Therapy in Equine Medicine*. 7th ed. St. Louis: Elsevier, pp. 869-878.

Plumb, D. C., 2005. *Plumb's Veterinary Drug Handbook*. 5th ed. Ames: Blackwell Publishing.

Pollit, C., 2007b. Uptade on pathophysiology of Laminitis. *Proceedings of the 10th Geneva Congress of Equine Medicine and Surgery*, pp. 12-17.

Pollit, C. C., 1998. The anatomy and physiology of the hoof wall. *Equine Veterinary Education*, 10(6), pp. 318-325.

Pollit, C. C., 2007a. Microscopic anatomy and physiology of the hoof. Em: *Equine Podiatry*. St. Louis: Saunders Elsevier, pp. 91-101.

Pollit, C. C., 2008a. Current concepts. Em: *Equine Laminitis*. Kingston: Rural Industries Research and Development Corporation, pp. 1-92.

Pollit, C. C., 2008b. Laminitis (Founder). Em: J. A. Orsini & T. Divers, edits. *Equine Emergencies: Treatment and procedures*. 3rd ed. St. Louis: Sauders Elsevier, pp. 627-633.

Pollit, C. C., 2010. The Anatomy and Physiology of the Suspensory Apparatus of the Distal Phalanx. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, April, 26(1), pp. 29-49.

Pollit, C. C., Floyd, A. & Eleanor, K., 2011a. Laminitis. Em: A. Floyd & R. Mansmann, edits. *Equine Podiatry*. 6th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, pp. 313-377.

Poss, P., 2015. *Hoof Anatomy, Details within the hoof capsule*. [Online] Available at: <http://www.ironfreehoof.com/>

Reilly, P. T., K, D. E. & Orsini, J. A., 2010. First Aid for the Laminitic foot: Therapeutic and Mechanical Support. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 26(2), pp. 451-458.

Roach, D. M. et al., 2002. Up-regulation of MMP-2 and MMP-9 leads to degradation of type IV collagen during skeletal muscle reperfusion injury; Protection by the MMP inhibitor, doxycycline. *European Journal Of Vascular And Endovascular Surgery*, 23(3), pp. 260-269.

Romão, R., 2005. *Anatomia da extremidade distal dos Equídeos*. Évora, Universidade de Évora, p. 20.

Rooney, J. R. G. R., Sisson, S. & Ghoshal, N. G., 1986. Equino. Em: *Sisson/Grossman Anatomia dos Animais Domésticos*. 5ª ed. Rio de Janeiro: Ganabara Koogan S. A., pp. 229-687.

Rucker, A., 2010. Chronic Laminitis: Strategic Hoof Wal Resection. *The Veterinary Clinics Of North America: Equine Practice*, 26(1), pp. 197-205.

Rucker, A. & Orsini, J. A., 2014. Laminitis. Em: J. A. Orsini & T. J. Rivers, edits. *Equine Emergencies, treatment and procedures*. St. Louis: Saunders Elsevier, pp. 697-712.

Schramme, M. C. A. & Labens, R., 2013. Orthopaedics 2. Diseases of the foot and distal limbs. Em: T. Mair, S. Love, J. Schumacher & R. S. G. Frazer, edits. *Equine Medicine, Surgery and Reproduction*. 2nd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, pp. 331-334.

Stokes, A. M., Eades, S. C. & Moore, R. M., 2004. Pathophysiology and Treatment of Acute Laminitis. Em: S. M. Reed, W. M. Bayly & D. C. Sellon, edits. *Equine Internal Medicine*. 2nd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, pp. 527-531.

Stokes, A. M., Eades, S. C. & Moore, R. M., 2010. Pathophysiology and Treatment of Acute Laminitis. Em: S. M. Reed, W. M. Bayly & D. C. Sellon, edits. *Equine Internal Medicine*. 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, pp. 529-544.

van Eps, A., Collins, S. N. & Pollit, C. C., 2010b. Supporting Limb Laminitis. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 26(2), pp. 287-302.

van Eps, A. W., 2010a. Acute Laminitis: Medical and Supportive Therapy. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 26(1), pp. 103-114.

van Eps, A. W., 2010c. Therapeutic Hypothermia (cryotherapy) to prevent and treat acute Laminitis. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 26(1), pp. 125-133.

van Eps, A. W. et al., 2004. Distal Limb Cryotherapy for Prevention of Acute Laminitis. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 3(1), pp. 64-70.

van Oldruitenborgh-Oosterbaan, M. M. S., 1999. Laminitis in the Horse: A review. *Veterinary Quarterly*, 21(4), pp. 121-127.

Virbac, 2015. *Founderguard: Product Information*. [Online] Available at: <http://www.virbac.com.au/>  
[Acedido em 19 Junho 2015].

Walsh, D. M. et al., 2009. Correlation of Plasma Insulin Concentration with Laminitis Score in a Field Study of Equine Cushing's Disease and Equine Metabolic Syndrome. *Journal of Equine Veterinary Science*, 29(2), pp. 87-93.

Wylie, C. E. et al., 2013. A cohort study of equine laminitis in Great Britain 2009–2011: Estimation of disease frequency and description of clinical signs in 577 cases. *Equine Veterinary Journal*, 45(6), pp. 681-687.

Wylie, C. E., Collins, S. N., Verheyen, K. L. P. & Newton, J. R., 2013. Risk factors for equine laminitis: a case-control study conducted in veterinary-registered horses and ponies in Great Britain between 2009 and 2011. *The Veterinary Journal*, October, 198(1), pp. 57-69.

